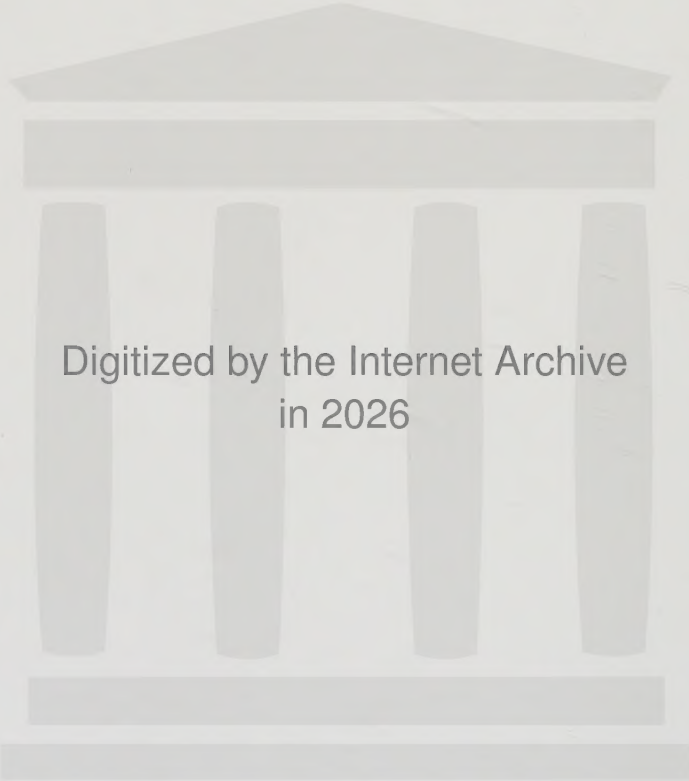


**Über otogene nicht-eitrige
intrakranielle Komplikationen**

Marie Luise Formanek

Druck : Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 221777



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS-, NASEN- UND OHRENKRANKE
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. A. HERRMANN

ÜBER OTOGENE

NICHT-EITRIGE INTRAKRANIELLE KOMPLIKATIONEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Marie Luise Formanek
geborene Wanderer
aus Unter-Reichenau

München 1959



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. K. MÜNDNICH
Dekan: Professor Dr. H. SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 1. Dezember 1959

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Vorbemerkungen	5
I. Otitischer Hydrocephalus	6
1) Historischer Überblick	6
2) Ätiologie	8
3) Pathologische Anatomie	10
4) Symptomatik, Prognose, Therapie	11
5) Differentialdiagnose	12
II. Otogene Meningitis serosa (Meningo-Encephalitis serosa)	13
1) Historischer Überblick	13
2) Ätiologie	17
3) Pathologische Anatomie	19
a) Das Liquorbild und dessen diagnostische Bedeutung	20
4) Symptomatik	21
5) Therapie	22
6) Prognose	22
7) Differentialdiagnose	23
III. Otogene nicht-eitrige Encephalitis	23
1) Historischer Überblick	23
2) Ätiologie	26
3) Pathologische Anatomie	27
4) Symptomatik	28
5) Diagnose	29
6) Therapie	30
7) Prognose	30
8) Differentialdiagnose	30
IV. Ototogenes Hirnödem	31
1) Historischer Überblick	31
2) Ätiologie	33

	Seite
3) Pathologische Anatomie	35
4) Symptomatik, Therapie, Prognose, Differentialdiagnose	36
Zusammenfassung	38
Bibliographie	39
Lebenslauf	62

V O R B E M E R K U N G E N

Neben den wohlbekannten intrakraniellen Komplikationen der Otitis media, die mit Eiterbildung einhergehen, gibt es die serösen intrakraniellen Komplikationen. Sie treten seltener auf als die Erstgenannten und befallen vorzugsweise Kinder oder Jugendliche im Verlauf einer akuten Otitis media, seltener als Begleiterscheinung der chronischen Otitis media oder einer Mastoiditis.

Der gutartige Verlauf der Krankheit und ihr Ausgang in Heilung gaben bis jetzt noch wenig Gelegenheit zu autoptischen Ermittlungen der pathologisch anatomischen Veränderungen, die sich eventuell während ihres Bestehens am Gehirn ereignen.

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur findet man, dass sich seit Quincke^{a)}, der 1897 zum ersten Mal auf die Möglichkeit eines otogenen Ursprungs der Meningitis serosa hinwies, bis heute verschiedene Auffassungen über die serösen, intrakraniellen Komplikationen der Mittelohrentzündung bildeten.

Die unterschiedlichen Meinungen finden ihren Ausdruck in einer reichhaltigen Nomenklatur. Wir stoßen auf Krankheitsbezeichnungen wie Meningitis serosa, Meningo-Encephalitis, Pseudo-Hirnabszess, nicht-eitrige Encephalitis, otitischer Hydrocephalus und otogenes Hirnödem.

Bis heute ist es nicht gelungen, über dieses problematische Ereignis völlige Klarheit zu gewinnen. Die vorliegende Arbeit soll ein Versuch sein, auf Grund der einschlägigen Literatur der letzten 60 Jahre die verschiedenen Ansichten und Meinungen über die nicht eitrigen otogenen intrakraniellen Komplikationen zusammenfassend darzulegen.

^{a)} Quincke, H.: "Über Meningitis serosa und verwandte Zustände", Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhlk. 9: 149 - 168, 1897.

I. OTITISCHER HYDROCEPHALUS

1) Historischer Überblick

Der Ausdruck "otitischer Hydrocephalus" wurde erstmals 1931 von C.P. Symonds (1) gebraucht. Er meinte damit jene Begleiterscheinung der Otitis media oder Mastoiditis, bei der es zu einem intrakraniellen Druckanstieg kommt, der einer starken Zunahme der an sich normalen Cerebrospinalflüssigkeit zuzuschreiben ist. Diese Komplikation wurde schon früher beobachtet und erscheint in der Literatur unter verschiedenen Bezeichnungen. Taylor (5) schrieb 1890, es sei erwiesen, dass es bei der Otitis media, bzw. der Mastoiditis, oft zur doppelseitigen opticus neuritis ohne Meningitis oder Hirnabscess käme. Quincke (3) prägte dafür den Ausdruck "Meningitis serosa". Passot (6) gab 1913 eine Schrift heraus, in der er eine Einteilung der nicht-eitrigen intrakraniellen Komplikationen der Mittelohrentzündung nach dem jeweiligen Liquorbefund erläutert. Er unterscheidet demnach 2 Formen bei normalem Liquorbild:

- a) meningealer Hydrops
- b) Hydrocephalus internus.

Warrington (7) fügte kurze Zeit später der Literatur einige Fälle bei. Aboulker (8) spricht von der "hypertensiven Form" der aseptischen Meningitis. Er vermutet, dass die Krankheit wohl als Meningitis entstände, die Initialsymptome der Meningitis aber durch Hirndrucksymptome maskiert würden. Ayala (9) schlug die Bezeichnung "Ependymitis serosa" vor. Adson (10) bezeichnete einschlägige Fälle als "Pseudohirnabscess" oder nicht-eitrige Encephalitis.

Symonds scheinen alle jene Bezeichnungen ungerechtfertigt, da zum Teil die Ätiologie der Erkrankung zu wenig bekannt ist, zum Teil klinische und serologische Nachweise nicht erbracht werden können. Er schlägt daher vor, jene Form der otogenen Komplikation als "otitischen Hydrocephalus" zu bezeichnen. Dieser Titel schliesst keinen entzündlichen Vorgang ein, es kann sich um eine Zunahme des Liquors sowohl in den Ventrikeln als auch im Subarachnoidalraum handeln.

Scal (11) hält wiederum diesen Ausdruck für irreführend und will ihn durch "Pseudomeningitis" ersetzen. 1935 veröffentlichte Bourgeois (12) eine Schrift, in der er für eine scharfe Abgrenzung des Krankheitsbildes des otitischen Hydrocephalus gegenüber der Meningitis serosa eintritt. Auf Grund seiner eigenen

Beobachtungen und jener aus dem Schrifttum ist für ihn das entscheidende Merkmal der Liquorbefund. Er weist darauf hin, dass eine gelegentliche geringfügige Eiweiss- und Zellvermehrung die Unterscheidung zur Meningitis sehr erschweren könne. Bourgeois teilt den otitischen Hydrocephalus in drei Formen, die jeweils in ihrer Symptomatik differieren. Mc. Alpine (13) stimmt mit Symonds überein, dass die Bezeichnung "seröse Meningitis" nicht angebracht ist. Er wählt das Adjektiv "toxic" Hydrocephalus, weil die Ursache jener Fälle, die er beschreibt, nicht allein eine Mittelohrentzündung ist, sondern auch andere Krankheiten zugrunde liegen (z.B. Nasopharyngealinfektion). Die gleiche Auffassung vertreten einige Jahre später Smith und Mirmelstein (14).

Foley (15) weist 1955 auf das Krankheitsbild und seine verschiedenartigen Bezeichnungen hin. Nach seiner Meinung ist der Ausdruck "otitischer Hydrocephalus" der am wenigsten zutreffende, denn es bestehen auf Grund seiner Beobachtungen keine Veränderungen am Ventrikelsystem, die auf einen Liquorüberschuss innerhalb der Schädelhöhle deuten. Die Bezeichnung "Hydrocephalus" sei daher inkorrekt. Die in der Literatur von ihm aufgefundenen Fälle "otitischer Hydrocephalus" teilt er in zwei Hauptgruppen:

- a) "otitic hydrocephalus", hierzu rechnet er jene Fälle, denen nach einer ursächlichen Ohrerkrankung eine Sinusthrombose folgte und Ausgangspunkt zu dem Hydrocephalus war,
 - b) "toxic hydrocephalus"
- "no cause of the raised pressure has been discovered"^{a)}.

So sehen wir, dass das Problem des otitischen Hydrocephalus bis heute noch unklar ist. Die Beziehungen zu den anderen - insbesondere serösen - otogenen Komplikationen sind sehr eng und Brunner schreibt: "Das Vorkommen einer otogenen Meningitis serosa wird vielfach bestritten und an die Stelle dieser Diagnose die Annahme eines akuten Hydrocephalus gesetzt. Redlich, Goldstein, Bonhöfer u. a. verstehen unter seröser Meningitis eigentlich nichts anderes als einen akuten Hydrocephalus"^{b)}.

a) Foley, B.: "Benign forms of intracranial hypertension, toxic and otitic hydrocephalus" Brain 78; 1, 1955.

b) Brunner, H.: Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster, Berlin 1936, "Otogene endokranielle Erkrankungen", S. 221.

2) Ätiologie

Die Ätiologie der Erkrankung ist recht unklar. Es bestehen verschiedene Theorien.

Nach Symonds (1, 2) und vielen späteren Autoren tritt der Hydrocephalus als Komplikation der akuten oder chronischen Otitis media auf. Daneben kann eine Mastoiditis, eine Labyrinthitis oder ein Extraduralabscess bestehen. In vielen Fällen lagen andere Infekte, insbesondere Nasopharyngealinfektionen, vor.

Die Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit und der damit verbundene intrakranielle Druckanstieg beruht einerseits auf einem vermehrten Liquorangebot - d.h. Übersekretion der Plexus chorioidei, andererseits auf einer "krankhaft gedrosselten Aufsaugefunktion" (16), d.h. verminderten Resorption durch die Zotten der Arachnoidea (Symonds (1), Scal (11), Garland H.G. und Seed G.S. (17), Smith und Mirmelstein (14)) oder das Zusammentreffen beider Faktoren (Mc. Alpine (13)).

Bei vielen Fällen wurde eine Thrombose des Sinus lateralis beobachtet und einige Autoren nahmen an, dass die dadurch zustande kommende venöse Stauung und damit verbundene verminderte Resorption die Ursache des Hydrocephalus sei (Leidler R. (18), Jerlang E. (19)). Symonds C.P. (2) widerspricht dieser Hypothese, obwohl bei vielen der von ihm beschriebenen Fälle eine Sinusthrombose bestand: "Against this hypothesis it may be said that, if it were true, hydrocephalus should be a frequent instead of a rare accompaniment of venous thrombosis. Moreover, among the cases of otitic hydrocephalus that have so far been published there have been several in which no evidence of lateral sinus thrombosis has been present" ^{a)}.

H.G. Garland und G.S. Seed betonen als Ursache des Hydrocephalus neben der Stauung (Thrombophlebitis) besonders die Übersekretion der Plexus chorioidei. Mc. Alpine (13) vermutet ebenso eine funktionelle Störung der plexus chorioidei.

Ersner, Matthew und Myers D. (20) weisen in ihrer Publikation besonders darauf hin, dass eine Stase der venösen endokraniellen Zirkulation die Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit verhindern könne; die Stase könne neben entzünd-

a) Symonds C.P.: "Otitic Hydrocephalus: a report of three cases" British med. Journ. 3705: 54, 1932.

lichen Vorgängen auch durch abnorme Schädelvenen verursacht sein. Es werden etliche Fälle berichtet, bei denen es nach Jugularisunterbindung zu den betreffenden intrakraniellen Störungen kam. Es genügt aber auch die entzündliche Erkrankung des Schläfenbeins, besonders eine Mastoiditis auf der Seite des weiteren Sinus, um den venösen Abfluss zu behindern und damit den otitischen Hydrocephalus zu erzeugen.

Über Hirndruckerscheinungen, hervorgerufen durch venöse Stase auf Grund anatomischer Veränderungen am knöchernen Schädel berichtet auch Andreyew (26). Die Sektion ergab ein $2\frac{1}{2}$ mal kleineres Foramen jugulare auf der einen als auf der gegenüberliegenden Seite.

Bourgeois (12) steht auf dem Standpunkt, dass es sich bei dem Krankheitsbild des otitischen Hydrocephalus lediglich um vasomotorische Störungen handelt, vergleichbar dem starken reaktiven Liquorfluss bei Schädelbrüchen, auch den Drucksteigerungen bei Commotio cerebri oder den Druckschwankungen nach operativen intrakraniellen Eingriffen. Bourgeois hält zum Zustandekommen der Erkrankung eine besondere individuelle Disposition zu vasomotorischen Störungen für notwendig. Ausserdem spielen nach seiner Ansicht bei der Absperrung der Liquorzirkulation auch venöse Stauung und Hirnödeme eine Rolle.

Bourgeois unterscheidet drei Formen des otogenen Hydrocephalus:

1. den sich diffus über die gesamte Hirnrinde erstreckenden,
2. den inneren der Hirnventrikel,
3. den auf die hintere Schädelgrube beschränkten Hydrocephalus.

Zur letzten Gruppe rechnet er besonders eine cystische oder pseudocystische Form als Arachnoiditis cystica, die sich umschrieben an der hinteren Felsenbeinfläche, meist unter dem Bilde eines Tumors, entwickelt.

Williams H. (21) brachte 1938 eine zusammenfassende Studie über jene Faktoren heraus, welche die Erzeugung und Resorption des Liquors cerebri beeinflussen. Er kam zu der Feststellung, dass das Sinken des osmotischen Druckes des Blutes Hydrocephalus hervorrufen kann. Er rät daher, dem Patienten bei intrakraniellen Erkrankungen genügend Kochsalz zu verabreichen.

Gardner W.J. (22) sucht ebenfalls eine Erklärung dafür, warum zuweilen einer Otitis media erhöhter intrakranieller Druck folgt. Er beschreibt 10 Fälle; bei 5 Patienten konnte eine Sinusthrombose nachgewiesen werden. Er nimmt

an, dass die Abflussbehinderung, bzw. starke Blutstauung, nicht zu einer Liquorvermehrung führt, sondern dass die überfüllten Intrakraniellen Venen bei der Punktion die Flüssigkeit, die durch die Blutfülle unter Druck steht, gegen die neu entstandene Öffnung drängen.

Nach Gardner muss also keineswegs an eine Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit oder eine Veränderung ihrer Zirkulation gedacht werden, wenn die Punktion grosse Flüssigkeitsmengen zutage fördert.

Foley B. (15) vertritt schliesslich die Ansicht, dass zu den Ursachen der intrakraniellen Druckerhöhung ein Hirnödem gehört, da die Rekanalisation eines thrombothisierten Sinus nur einige Wochen dauert, während sich die Druckerscheinungen über Monate erstrecken können.

Die Komplikation kann in jedem Stadium der Mittelohrentzündung auftreten. Tritt sie erst nach deren Heilung oder während der Genesung auf, so ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten leicht zu übersehen (Bourgeois (12)).

Nach Ansicht aller Autoren sind von der Krankheit in der Hauptsache Kinder und Jugendliche betroffen. Mc. Alpine (13) vermutet die Ursache dafür in einer grösseren Sensitivität der Plexus chorioidei gegenüber Bakterientoxinen bei Jugendlichen. Bourgeois (12) führt die besondere Disposition gerade junger Menschen zu vasomotorischen Störungen an.

3) Pathologische Anatomie

Da in der Mehrzahl aller an otitischem Hydrocephalus erkrankten Fälle Heilung eintritt, sind pathologische Veränderungen im Hirn so gut wie nicht nachgewiesen. Es ist anzunehmen, dass sich keine bleibenden Veränderungen an den Hirnhäuten ereignen (Mc. Alpine (13)).

Nach Bourgeois (12) erwies sich die bei der Operation aufgedeckte Dura meistens unverändert. Als einzige pathologische Veränderung ist nach Ansicht der meisten Autoren die Druckerhöhung im Schädel nachgewiesen.

Die Lumbalpunktion ergab fast immer grosse Mengen normalen Liquors, der Druckanstieg erreichte in der Regel 300 mm H₂O (Symonds C.P. (1), Mc. Alpine (13)).

Symonds C.P. (1) beobachtete bei jenen Fällen, die in der Initialphase der Erkrankung meningitische Symptome aufwiesen, vorübergehende Eiweiss- und Zellvermehrung im Liquor. Nach Ersner und Myers (20) war der Liquor

bei der Punktion zu Beginn der otitischen Komplikation stets klar, während er sich bei länger bestehender Krankheit trübte.

Goodhart S.P. und Savitsky N. (23), sowie Jerlang E. (19) beschrieben Fälle, bei denen wiederum gleich nach Auftreten der ersten Krankheitszeichen sich Bakterien und Zellen im Liquor fanden, der Druckanstieg blieb noch etliche Wochen länger bei normalem Liquor bestehen.

Mc. Alpine (13) betonte nachdrücklich seine Feststellung, dass der Liquor immer ungehindert abfloss und damit differentialdiagnostisch das Vorhandensein einer Arachnoiditis der hinteren Schädelgrube ausgeschlossen werden kann.

Grosse Bedeutung mass Bourgeois (12) dem Liquorbefund bei. Bei 72 von ihm beschriebenen Fällen fand sich in der Hauptsache starke Vermehrung und Druckerhöhung des Liquors bei herabgesetzten oder normalen Eiweiss- und Zellgehalt. Geringfügige Veränderungen ergaben sich innerhalb der drei von ihm aufgestellten Formen des otitischen Hydrocephalus.

4) Symptomatik, Prognose, Therapie

Das Bild des Hirndruckes entsteht im Laufe weniger Tage und erreicht sein Maximum in 1 - 2 Wochen.

Die Symptome können sich schleichend entwickeln, können aber auch nach einer vorhergehenden Fieberphase oder mit meningitischen Zeichen einhergehen.

In der Regel tritt als erstes Anzeichen des Hydrocephalus Kopfschmerz ein, er kann generalisiert oder occipito-frontal lokalisiert sein. Als konstantes Symptom erscheinen Veränderungen am Augenhintergrund. Das rasch entstehende Papillenödem kann extreme Grade erreichen und unter Umständen zur Atrophie des Sehnerven und zur Blindheit führen. Die übrigen Hirndrucksymptome, wie Erbrechen, Krampfanfälle, Pulsverlangsamung, Benommenheit, wurden in den meisten Fällen beobachtet. Es kommt auch recht häufig zur Abducenslähmung und zu geringen Atem- und Temperaturstörungen. Des öfteren traten neurologische Symptome im Bereich der Extremitäten auf der Gegenseite des erkrankten Ohres auf. In den meisten Fällen ist jedoch das Allgemeinbefinden der Patienten, besonders in den von Kopfschmerz freien Intervallen, recht gut. Der Visus ist nicht herabgesetzt und das psychische Befinden ziemlich ungestört.

Dieser Zustand kann sich über Wochen und Monate hinziehen. Besserung tritt nach wiederholten Lumbalpunktionen regelmässig ein. (Symonds C.P. (1, 2), Scal J.C. (11), Garland und Seed (17), Mc. Alpine (13), Ersner und Myers (20), Jerlang E. (19), A. Smith und A. Mirmelstein (14), Heppner, Lechner und Jenkner (16), Bourgeois R. (12)).

Die Prognose der Erkrankung ist als sehr gut zu bezeichnen. Mc. Alpine (13) empfiehlt, die Patienten nach Entlassung aus der Klinik noch über längere Zeit hin genau zu beobachten. Es droht einzig die Gefahr der sekundären Optikusatrophie. Diese kann durch rechtzeitige therapeutische Massnahmen vermieden werden.

Nach Bourgeois R. (12) und Zimmermann (24) genügt oft eine einzige Lumbalpunktion, um Besserung in dem Zustandsbild herbeizuführen. Nach Notwendigkeit muss die Lumbalpunktion wiederholte Male ausgeführt werden. Bleibt der Druckanstieg dennoch bestehen, muss eine Entlastungstrepansion und eventuell Ventrikelpunktion vorgenommen werden. Sind Kleinhirnsymptome vorhanden, empfiehlt sich die Freilegung der Kleinhirndura.

Als unterstützende Massnahmen kommen hinzu Röntgenbestrahlungen und intravenöse Injektion hypertonischer Lösungen. Jerlang E. (19) empfiehlt zudem Abführen mit salinischen Mitteln.

Nach H. Williams (25) ist die Ventrikelpunktion der Lumbalpunktion vorzuziehen, da sie nicht nur die Diagnose ermöglicht, sondern bei akutem Hydrocephalus meistens zur Heilung führt.

Heppner, Lechner und Jenkner (16) raten hingegen zur Lumbalpunktion, da diese bei Hydrocephalus ungefährlich ist. Die Druckerhöhung umfasst das ganze Liquorsystem gleichmässig, es sind daher keine Einklemmungen in das Hinterhauptsloch oder den Tentoriumschlitz zu befürchten.

5) Differentialdiagnose

Hirn- bzw. Kleinhirntumor,
 aseptische Meningitis, Lymphozytenmeningitis,
 Encephalitis,
 Hirnabscess,
 Arachnoiditis.

Nach Heppner, Lechner und Jenkner (16): Aderhautgeschwulst, Hochdruckkrankheit, epidemische und besonders Schilder - Foixsche Form der Encephalitis.

Bei der Entwicklung von Hirndruckerscheinungen ohne Lokalzeichen, im Verein mit Krämpfen oder Meningealreizung bei kleinen Kindern ist an eine Bleiencephalopathie zu denken.

II. OTOGENE MENINGITIS SEROSA (MENINGO-ENCEPHALITIS SEROSA)

1) Historischer Überblick

Obwohl Th. Billroth (27) (1869) als erster den Terminus Meningitis serosa verwendet, so ist es doch H. Quincke (1893, 1897) (3, 4), der erstmals das Krankheitsbild der Meningitis serosa beschrieb. Er verstand darunter die Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks bei klarem Liquor.

Als Ursachen hierfür führt er an:

1. Traumen des Kopfes
2. anhaltende geistige Anstrengung
3. akute und chronische Alkoholeinwirkung
4. akute fieberhafte Erkrankungen und Schwangerschaft
5. Otitis media - Influenza.

Diesen entzündlichen Erkrankungen stellte Quincke die nichtentzündlichen gegenüber und bezeichnet jene analog dem angioneurotischen Hautödem als "angioneurotischen Hydrocephalus".

Quincke spricht von einer nicht zu selten vorkommenden Krankheit, die nur sehr schwer zu diagnostizieren ist, da der Grossteil aller Fälle günstig verläuft und nicht zur Sektion kommt.

Es kann sowohl das Gehirn selbst, als auch nur die Hirnhäute betroffen sein. Die Unterscheidung gegenüber der hämorrhagischen Encephalitis im Anschluss an Influenza scheint besonders schwierig zu sein. Unter den 10 Fällen gesteigerten Hirndrucks, die Quincke beschrieb, befindet sich ein Fall otogenen Ursprungs.

Levi H. (28) fügte als erster den von Quincke beschriebenen Ursachen der serösen Meningitis die chronische Ohreiterung und Schläfenbeinkaries an. Späterhin gelang es vielen Autoren nachzuweisen, dass das von Quincke beschriebene Krankheitsbild besonders leicht bei Kindern und Jugendlichen im Verlauf einer Otitis media auftritt.

Quinke unterscheidet Fälle, die akut anfangen, akut oder chronisch verlaufen können und chronische Fälle mit chronisch progressiven Verlauf und akuter Exacerbation. Therapeutisch weist der Verfasser auf die mit Erfolg angewendeten wiederholten Quecksilberschmierkuren bei akuten Ergüssen hin, weiterhin auf die mechanische Entlastung der Meningealräume durch Lumbalpunktion.

Im Verlauf der nächsten Jahrzehnte beschäftigten sich nun viele Autoren mit dem Problem der otogenen Meningitis serosa. Vielfach diente der von Quinke geprägte Ausdruck als Reservoir intrakranieller otogener Komplikationen ungeklärter Genese.

Körner und Grünberger schreiben 1925 über die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter: "leider besitzen wir zur weiteren Klärung dieses als otitische Meningitis serosa aufgefassten Krankheitsbildes auch heute noch keine genügenden Sektionsbefunde"^{a)}. Und H. Demme berichtet 1939 in seinem Referat über die otogenen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute (vom Standpunkt des Neurologen): "Unter dem Begriff der 'meningitis serosa' werden noch immer recht verschiedene Krankheitsbilder zusammengefasst. Teils wird darunter eine starke leukocytaire Reaktion der Meningen, teils ein akuter hypersekretorischer Hydrocephalus verstanden, der sich klinisch in Form einer Liquordrucksteigerung bei klarem Liquor äussert"^{b)}.

Demme (31, 30) wies schon in einer vorhergehenden Veröffentlichung darauf hin, eine strenge Unterscheidung zwischen den Begriffen "Meningitis serosa" und "Meningitis sympathica" zu treffen, da man zur Zeit unter dem viel weiter gefassten Begriff "Meningitis serosa" fast alle Fälle aseptischer Meningitiden überhaupt, ferner verschiedene krankhafte Zustände nicht infektiöser Natur, die zu einer Liquorvermehrung, bzw. Druckerhöhung im Inneren der Schädelkapsel und des Spinalkanals führen, vereint. Er schlägt daher vor, den Ausdruck "sympathische Meningitis" - schon allein um dem Worte als solchem (συμπαθεῖν = mit leiden) gerecht zu werden - auf eine Reaktion der Meningen auf einen in ihrer Nähe ablaufenden entzündlichen Prozess zu beschränken.

a) Körner und Grünberger: "Die otitischen Krankheiten des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter". 5. Münchn. Aufl. J.F. Bergmann 1925.

b) H. Demme: "Die otogenen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute". Z. Neurolog. 165: 195, 1939.

Mygind H. (32) vertritt wiederum den Standpunkt, dass die seröse Meningitis, die sympathische Meningitis, die lokale (circumscripste) Meningitis und die kollaterale Meningitis gleichartige Begriffe sind.

Goldstein (35) stellt die seröse Meningitis und den akuten Hydrocephalus als Synonyma dar. Ebenso schreibt Redlich (34) in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, seröse Meningitis sei nur eine andere Bezeichnung für den akuten Hydrocephalus. In dem Handbuch der Inneren Medizin von v. Bergmann und Stähelin bringt Müller (34a) die seröse Meningitis in Gegensatz zu dem Hydrocephalus.

Von vielen Autoren wird die Bezeichnung "Meningitis" überhaupt abgelehnt, da man darunter eine bakterielle Infektion der Hirnhäute mit dem entsprechenden Liquorbild versteht (Schmiegelow E. (36)).

Symonds (1) prägt den Begriff des otitischen Hydrocephalus, Brunner (37) schlägt dafür die Bezeichnung "otogener Meningismus" vor.

Laskiewicz (38) unterteilt die Meningitis serosa in

- a) kollaterales Hirnhautödem bei eitriger Mittelohrentzündung, häufig bei Kindern vorkommend,
- b) Vorläufer einer eitrigen Hirnhautentzündung.

Merkens (39) stellt ebenfalls die Meningitis serosa gleich einem kollateralen Ödem in der Umgebung anderer Entzündungsherde.

Brieger schreibt 1902: "Das Vorkommen einer rein serösen otogenen Meningitis ist anatomisch nicht bewiesen"^{a)}.

Auch Fleischmann O. (40, 41) stellt in Frage, ob es eine "otogene" reine seröse Meningitis gibt. In seiner Einteilung der Meningitiden umgeht er den Begriff der serösen Meningitis. Er verweist auf die Entzündungen anderer seröser Körperhöhlen und spricht von einer weiteren pathologischen Möglichkeit innerhalb der Meningen, nämlich der "Störung der normalen Produktion und Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit" ohne Entzündungserscheinungen an den Meningen. Dafür sprechen die Fälle "welche fortlaufend bei einer Reihe von Punktionen ausser mehr oder minder stark erhöhten Druckwerten keinerlei Liquorveränderungen und insbesondere keine Eiweissvermehrung er-

^{a)} Brieger: "Über das Vorkommen otogener Meningitis serosa". Arch. f. Ohrenhkl. 56: 112, 1902

ergeben"^{a)}. Fleischmann bekennt sich zu der Auffassung, dass das Krankheitsbild der sogenannten Meningitis serosa nicht durch eine Entzündung der Hirnhäute verursacht wird, sondern lediglich durch eine akute Drucksteigerung im Liquorsystem zustande kommt. "Es dürfte dem klinischen Krankheitsbild der Meningitis serosa mit einem hohen Grade der Wahrscheinlichkeit nichts anderes als eine plötzlich einsetzende Liquorvermehrung, also ein akuter Hydrocephalus zugrunde liegen, für welchen die Bezeichnung Meningitis serosa nicht nur unberechtigt, sondern auch irreführend sein muss"^{b)}.

Fleischmann verweist in diesem Zusammenhange auf Bonhöffer (42) der in dem bereits oben erwähnten Handbuch der Neurologie feststellt, dass es eine erwiesene anatomische Anschauung darüber, was Meningitis serosa eigentlich ist, noch nicht gibt.

F. Kobrak (43) greift im Jahre 1925 die Frage noch einmal auf, widerspricht aber der Ansicht O. Fleischmanns, dass man das Krankheitsbild der serösen Meningitis streichen müsse, da die Ergebnisse der Liquoruntersuchung nicht präzise genug wären. Er bejaht die Frage ob es eine seröse otogene Meningitis gibt, im Hinblick auf das bekannte klinische Krankheitsbild, stimmt aber mit O. Fleischmann darin überein, dass die Benennung des Krankheitsbildes irreführend ist.

1913 erschien in Paris eine grössere Arbeit von Robert Passot (6) "Méningites et états méningés aseptique d'origine otique". Sie enthält eine Klassifikation der nichteitrigen intrakraniellen Komplikationen der Otitis media nach dem jeweiligen Liquorbefund.

Das der serösen Meningitis nach Quincke entsprechende Krankheitsbild bezeichnet Passot als "Les états méningés d'origine otique hypertensifs", nach dem Sitz der Erkrankung und den daraus resultierenden Symptomen unterteilt er diese hypertensive Form in:

- a) Hydropisie méningée aiguë
(meningealer Hydrops)
- b) Hydrocéphalie ventriculaire aiguë.

Neben diesen Formen otogener Komplikationen bezieht sich seine Arbeit auf die von ihm "méningites aseptiques" benannten Erscheinungen, die als Folge

a) Fleischmann Otto: "Kritisches zur Frage der Meningitis serosa". Z. Hals-N.-O.-Hlk. 17: 551, 1927

b) Fleischmann a. a. O., S. 554.

einer schweren Otitis zusammen mit anderen Komplikationen vorkommen, u. zw. als

méningites séreuses aseptiques und
méningites puriformes aseptiques^{a)}.

Der Liquorbefund sichert nach R. Passot die Diagnosestellung zwischen den einzelnen Krankheitsformen.

Aus einem neueren Bericht der russischen Literatur (44) über otogene seröse Meningitis ist zu ersehen, dass das Auftreten der serösen Meningitis und der otogenen Hydrocephalie als zwei Komplexe gewertet werden. Besonderen Wert wird auch hier auf die Liquordiagnostik gelegt.

Die angeführten Beispiele beweisen, dass es schwierig ist, für diese otogene Komplikation einheitliche Begriffe zu schaffen. Schon allein die Bezeichnung des Krankheitsbildes ergab in der aufgefundenen Literatur verschiedene Stellungnahmen.

In der folgenden Zusammenfassung soll versucht werden, die Ansichten verschiedener Autoren über die otogene Meningitis serosa im Hinblick auf Entstehung, anatomisch-pathologischen Befund, Symptomatik und Therapie kurz zu erläutern.

2) Ätiologie

Die häufigste Ursache der serösen Meningitis ist eine Mittelohrentzündung mit dem gleichen Charakter wie bei der eitrigen Meningitis. Allein die Infektionsbedingungen sind anders geartet und führen somit zu der serösen Form der Entzündung.

Bezüglich des Zustandekommens der otogenen serösen Meningitis gibt es verschiedene Theorien. Im Vordergrund stehen:

- A: die bakterielle oder exogene Entstehung durch abgeschwächte, wenig virulente Keime (Marx (45), Körner (46), Kobrak (43), Quincke (3), Hasslauer (47)),
- B: die toxische Fernwirkung der Bakterien des primären Eiterherdes (Marx (45), Körner (46), Quincke (3), Hasslauer (47), Brieger (48)).

Kobrak verweist dabei insbesondere auf die endogene Giftempfindlichkeit des

a) Robert Passot: "Méningites et états méningés aseptique d'origine otique". Thèse de Paris 1913, Paris, G. Steinheil, S. 51 ff.

Nervensystems gegen Toxine. Er unterscheidet dabei

- a) generelle endogene Gewebsaffinität gegenüber Toxinen (Meningen und bes. Plexus chorioidei)
- b) die individuelle Entzündungsbereitschaft der Meningen. Im Kindesalter bestehen hierbei eventuell Beziehungen zur exsudativen Diathese. Bei Erwachsenen vermutet Kobrak eine gewisse angioneurotische exsudative Reaktionsform der Meningen, bzw. der Plexus chorioidei.

Auch Quincke (3, 4) dachte an ähnliche Zusammenhänge und vermutet ebenso wie Bonhöffer (42), dass bei bestimmten Personen, insbesondere solchen, die schon einmal an einer Meningitis serosa erkrankt waren oder einen (event. latenten) Hydrocephalus überstanden, durch das ganze Leben die Neigung zu neuen Exsudationen auf angioneurotischer Grundlage bestehen bliebe.

Ein Gegner der toxischen Genese ist Hermann Streit (49). Er lässt nur die Infektion durch abgeschwächte Keime gelten, die infolge ihrer geringen Virulenz eine seröse Absonderung zur Folge hätten. Er betont, dass sich die seröse und eitrige Form der otitischen Hirnhautentzündung sehr nahe stehen und zwischen beiden nur ein gradueller Unterschied bestünde.

Sheldon J. H. (50) berichtet an Hand eines beobachteten Falles über die seröse Meningitis allergischen Ursprungs im Anschluss an eine Tonsillitis und setzt den Erguss in die Meningen gleich den serösen Ergüssen in die grossen Gelenke. Es werden noch ähnliche Fälle aus der Literatur diskutiert.

Über das Vorkommen der otogenen Meningitis serosa bestehen keine Meinungsverschiedenheiten. Sie kann nach Ansicht aller Autoren im Gefolge einer chronischen oder akuten Otitis media auftreten. Davon betroffen sind insbesondere Jugendliche zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr. Diese Tatsache führt insbesondere Kobrak (43) bei der Verfechtung seiner Entstehungstheorie ins Feld (Exsudative Diathese bei Kindern). Auch Quincke betonte schon: "Je jugendlicher das Individuum, desto häufiger die wirklich akute Form"^{a)}.

In diesem Zusammenhang soll aber doch noch darauf hingewiesen werden, dass man gerade bei der Diagnosestellung otogener intrakranieller Komplikationen im Säuglingsalter sehr zurückhaltend sein soll.

a) Quincke H.: "Über Meningitis serosa und verwandte Zustände". Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9: 155, 1897.

Ernst Bauer (51, 51a) betont, dass otogene Meningitis beim Säugling nicht oft zu beobachten ist, da der "anatomische Bau des Schläfenbeins beim Säugling ein derartiger ist, dass die Neigung zu Komplikationen von vorne herein eine geringe ist "a).

Auch M. Krassnig (52) lehnt eine endokranielle Komplikation beim Säugling weitgehend ab: "Wir dürfen bei der Frage, ob eine vorgefundene endokranielle Komplikation otogen entstanden ist, nie vergessen, dass 80 % aller sezierten Säuglinge kranke Mittelohren zeigen und schon deshalb eine Koexistenz von Otitis und zufälligen Hirnhautveränderungen usw. sehr häufig sein muss" b).

3) Pathologische Anatomie

In Übereinstimmung aller Autoren kann gesagt werden, dass auf Grund der spärlichen Sektionsbefunde kein genauer pathologisch anatomischer Nachweis der otogenen Meningitis serosa erbracht werden kann.

Allein Hansemann (53) hält die Existenz der serösen Meningitis anatomisch bewiesen und gliedert sie entsprechend in 3 Formen. Auf das von ihm entwickelte pathologisch anatomische Bild wird später eingegangen werden.

Bereits Quincke (3) unterschied je nach Sitz des krankhaften Vorganges 2 Formen, die er streng voneinander schied:

- a) Meningitis corticalis
- b) Meningitis ventricularis.

Auch Beck (54) und Bönninghaus (55) schlossen sich in etwa dieser Auffassung an. Bönninghaus spricht

- I. von einem Anfangsstadium, bzw. Meningo-Encephalitis serosa acuta.

Dabei kommt es zu einem serösen Erguss auf die Gehirnoberfläche. Wie schon der Name sagt ist eine seröse Entzündung des Hirngewebes damit verbunden. Von den weichen Hirnhäuten ausgehend setzt sich so die Entzündung über das Hirngewebe bis zur Pia der Ventrikel fort. So kommt es

a) Ernst Bauer: "Ein Beitrag zur otogenen Sinusthrombose beim Säugling". Mschr. Ohrenhk. 82: 267, 1948.

b) M. Krassnig: "Die Säuglingsotitis und ihre Komplikationen". Arch. f. O.-N.- u. Kehlk. Hk., 130: 343, 1931.

- II. zu dem Endstadium mit serösem Erguss in die Ventrikel, Meningitis serosa interna acuta. Grosse Mengen des Exsudats dehnen die Ventrikel aus, im Vordergrund stehen nun die Hirndrucksymptome, an denen der Patient unter Umständen zugrunde gehen kann.

Nach Bönninghaus kann die seröse Form der Entzündung in die eitrige Form übergehen, aber auch an jeder Stelle stehen bleiben, heilen oder zum Tode führen.

Nach Marx (45) und allen anderen Autoren kommt es bei der otogenen Meningitis serosa immer zu einer beträchtlichen Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. Marx beobachtete auch selbst Hyperämie der Pia, öfter Ödem der Meningen und berichtet von anderen Autoren, die Veränderungen der Hirnrinde in Form ödematöser Aufquellung wahrgenommen hätten. Probepunktionen ergaben auch schon pathologisch veränderte Hirnmasse - die Meningo-Encephalitis mancher Autoren.

Das pathologisch anatomische Bild nach Hansemann (53): "Starke Röte der Pia und oberflächlichen Gehirnschicht. Trübung der Pia an der Basis, der Konvexität und besonders in der Umgebung der Gefässe infolge Wucherung der fixen Elemente. Die Rötung der Gehirnschicht beruht auf einer kollateralen Hyperämie. Zuweilen entstehen kleine Knötchen, jedoch keine Tuberkelknötchen. Keine Bakterien"^{a)}.

a) Das Liquorbild und dessen diagnostische Bedeutung

Die meisten Autoren sind sich darüber einig, dass bei dem Krankheitsbild der otogenen Meningitis serosa ein Hauptsymptom der unter erheblichen Druck stehende klare, sterile Liquor ist. Somit wäre die Liquoruntersuchung ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Nach Hasslauer (47) soll ihr jedoch keine allzu grosse Bedeutung beigemessen werden. "Es ist bekannt, dass im Lumbalsack seröses Exsudat sein kann, während das ganze Gehirn mit Eiter überschwemmt ist"^{b)}.

a) Hansemann: "Über seröse Meningitis". Verhdlg. des Kongr. für innere Mediz. 1897: 475.

Zit. nach Hasslauer: "Über Meningitis serosa". Internat. Cbl. Ohrenhkl. 4: 340, 1906.

b) Hasslauer: a. a. O., Seite 355.

Auch Marx (45) erwähnt den sterilen Liquor, Zellen nur selten gering vermehrt (Leukocytose), Pandysche Reaktion leicht positiv - meist negativ.

Demme (29, 30) weist in mehreren Arbeiten auf die Bedeutung der Liquoruntersuchung hin bei der Diagnostik otogener und rhinogener Erkrankungen des Zentralnervensystems. Als typisches Syndrom der otogenen sympathischen Meningitis (serosa) - mit "sympathische" Meningitis bezeichneter speziell die Reaktion der Meningen auf einen in ihrer Nachbarschaft liegenden entzündlichen Prozess - führt er an: hohe Zellzahl (polynukleäre Leukocyten), mässige absolute Eiweissvermehrung mit hohem Eiweissquotienten.

Diese Fälle kommen kaum autoptisch zu Gesicht, da sie meist ausheilen oder seltener infolge Eiterdurchbruch oder Bakterieneinwanderung sterben.

Beim Übergang der sympathischen Form in die purulente Meningitis kommt es nun zu einem plötzlichen Ansteigen der Eiweisswerte und steilem Absinken des Eiweissquotienten. Nun ist nach Demme "unbedingt ein operatives Vorgehen mit Freilegung der Dura angezeigt"^{a)}.

So kann mit Hilfe der genauen täglichen Liquoruntersuchung das Übergehen der sympathischen in die eitrige Meningitis verhindert werden.

Auch Usmanov (44) weist auf die Bedeutung der Liquoruntersuchung hin im Hinblick auf die Unterscheidung zur eitrigen Meningitis.

4) Symptomatik

Auf Grund der grossen Vielfältigkeit der Krankheitserscheinungen ist es schwer, eine exakte, für die otogene Meningitis serosa zutreffende Symptomatik aufzustellen. Im Vordergrund stehen stets, wie schon Quincke (3) berichtete, die Zeichen des gesteigerten Hirndruckes, die vermehrte Liquormenge, die nach Ansicht der meisten Autoren - wie schon erwähnt - in ihrer Zusammensetzung normal ist und in der keine Bakterien nachgewiesen werden konnten.

a) H. Demme: "Differentialdiagnostische Verwertung des Liquors bei der sogenannten 'Sympathischen Meningitis' bei oto- und rhinogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems".

Dtsch. Z. Nervenhk. Leipzig, 113: 126, 1930.

Die Krankheit verläuft stets fieberfrei (im Gegensatz zur eitrigen Meningitis), der Puls ist eher verlangsamt als beschleunigt.

Es werden Fälle beschrieben, in denen Meningitiszeichen vorherrschen (Kobrak (43), Passot (6), Hasslauer (47)). Andere Autoren beobachteten Patienten, bei denen Symptome des Hirnabscesses auftraten (Marx (45), Bönninghaus (55)). Diffuse Hirnsymptome sprechen für die Mitbeteiligung des Gehirns, bzw. Kleinhirns (Mygind H. (33)). Die typischen Hirnsymptome werden jedoch vermisst (Körner (46)), der Kräfteverfall wie bei der eitrigen Meningitis fehlt. Als einziges charakteristisches Symptom bezeichnen Körner und Grünberg (46) das Auftreten der Stauungspapille, die sekundär zu Opticusatrophie und sogar Blindheit führen kann.

So können die Symptome der otogenen Meningitis serosa, trotz des anatomisch leichten Charakters der Entzündung, sehr schwer sein, wenn nicht rechtzeitige Entlastung erfolgt.

"Das völlige und dauernde, wenn auch bisweilen nur langsam erfolgende Schwinden der Krankheitssymptome nach Beseitigung des Hirndruckes, der günstige Ablauf der Erkrankung ist das Hauptcharakteristikum der otogenen Meningitis serosa"^{a)}.

5) Therapie

Nach Körner und Grünberg (46) sind keine endgültigen therapeutischen Anweisungen zu geben. Auf jeden Fall ist die Ausschaltung des primären Eiterherdes und Druckentlastung (durch Lumbalpunktion, Ventrikelpunktion oder Incision der Hirnhäute) vorzunehmen. (Körner und Grünberg (46), Marx (45), Quincke (3), Hasslauer (47), Bönninghaus (55, 56)).

Demme H. (31) und Usmanov (44) weisen noch auf die prophylaktische Bedeutung einer energischen Therapie im obigen Sinne zur Vermeidung des Überganges der serösen in die eitrige Meningitis.

6) Prognose

Die Prognose ist nach Ansicht aller Autoren sehr gut, Todesfälle wurden bei der reinen Form nicht beobachtet. "Nicht der Verlauf, sondern der Ablauf

a) Körner O. und Grünberg K.: Die otitischen Krankheiten des Hirnes, der Hirnhäute und der Blutleiter". 5. Aufl. München 1925, S. 84.

der Krankheit ist es, der nachträglich zur Einreihung der Fälle in die Kasuistik der Meningo-Encephalitis serosa geführt hat^{a)}.

7) Differentialdiagnose

Hirn- oder Kleinhirnabscess,
Hirntumor,
eitrige Meningitis,
tuberkulöse Meningitis.

III. OTOGENE NICHT-EITRIGE ENCEPHALITIS

1) Historischer Überblick

Es herrschte bereits vor 1900 kein Zweifel darüber, dass es eine nicht-eitrige Encephalitis gibt. Oppenheim (57) ist der erste, dem das Zusammentreffen einer eitrigen Mittelohrentzündung mit der Encephalitis nonpurulenta auffiel. "Bei Durchsicht der Literatur fiel es mir auf, dass sich relativ häufig bei den an Encephalitis erkrankten Personen eine alte oder frische Otitis purulenta fand. In den Fällen mit akuter Otitis ist gewiss die naheliegende Annahme die, dass beide Prozesse demselben Infektionserreger ihr Entstehen verdanken. Da es sich aber mehrmals z.B. bei Jaksch (61) und in eigener Beobachtung um eine alte Otitis handelte, möchte ich auch anderweitige Beziehungen nicht ohne weiteres ausschliessen, wenn sie sich auch vielleicht darauf beschränken, dass die mit diesem Leiden Behafteten eine besondere Empfänglichkeit für andere Infektionsstoffe besitzen"^{b)}.

Einige Jahre später berichtet Oppenheim wieder über das Krankheitsbild (58) und beschreibt hierzu einige von ihm beobachteten Fälle. Er verweist wieder auf die "Beziehung dieses Leidens zur Otitis purulenta".

"Es bleibt nur noch die Frage zu erörtern, ob es sich bei dem Auftreten dieser

a) Körner und Grünberg: "Die otitischen Krankheiten des Hirnes, der Hirnhäute und der Blutleiter". 5. Aufl. München 1925, S. 84.

b) Oppenheim: "Zur Encephalitis acuta non purulenta". Berl. klin. Wo.-Schr. 10: 203, 1900.

Affection im Geleite der Otitis um ein zufälliges Zusammentreffen oder um direkte innere Beziehungen handelt. Jedenfalls ist es durchaus denkbar, dass aus dem Eiterherde im Felsenbein Mikroorganismen in die Blutbahn gelangen, welche nicht als Eitererreger wirken, sondern einfache Entzündungsvorgänge hervorrufen"^{a)}.

1902 beschrieb F. Voss (59) einschlägige Fälle, er nahm an, dass die nicht-eitrige Encephalitis das Anfangsstadium eines Hirnabscesses sei und nicht als non-purulenta eine besondere Form darstelle.

Erst 1921 erkannte Borries (62) als erster, dass es eine Form der nicht-eitrigen Encephalitis gibt, die als "Krankheit per se" betrachtet werden muss und nicht als Stadium im Verlauf einer anderen intrakraniellen Affektion anzusehen ist. Bis zum Jahre 1949 folgten noch einige Veröffentlichungen von Borries (63, 64, 65), in denen er immer wieder die grosse Bedeutung der Erkenntnis der Existenz dieser Erkrankung betonte.

Borries berichtet von Fällen, die vermutlich an einem Hirnabscess starben, man fand aber autoptisch keinen Abscess, sondern eine mehr oder weniger ausgedehnte, nicht-eitrige Läsion des Gehirns. Der Autor sagt, es wäre inkorrekt zu behaupten, dieser Patient starb an dem Initialstadium eines Hirnabscesses. Eine Krankheit mit solchen ernsten Folgen dürfe man nicht als "das Initialstadium" einer anderen Erkrankung nennen. Die einzige richtige Erklärung wäre, dass der Patient an einer nicht-eitrigen otogenen Encephalitis - als selbständige Erkrankung - starb.

Borries verweist nun auf den Fall Wischnitz (66), der zur Obduktion kam. Durch die autoptischen Ermittlungen glaubt er die nicht-eitrige Encephalitis als selbständige Krankheit erwiesen.

Adson (67) berichtet 1924 über einschlägige Fälle. Er war der Meinung, es bestünde hier ein "missing link" und prägte den Ausdruck "Pseudo-brain-abscess", der von vielen Autoren übernommen wurde.

1928 schlägt O. Voss (68) auf Grund zweier Befunde eine Neueinteilung der nicht-eitrigen otogenen Formen der Encephalitis vor:

a) Oppenheim: "Zur Encephalitis acuta non purulenta". Berl. klin. Wo.-Schr. 10: 204, 1900.

"I. Die Encephalitis serosa, entweder

- a) Kombination von Encephalitis und Meningitis
- b) Encephalitis serosa
- c) Meningitis serosa

II. Die Encephalitis haemorrhagica
(apoplektiforme, embolische Form)

III. Die Encephalitis toxica (grippalis).

Diejenigen Fälle, die mangels eines autopsischen Befundes weder zu I noch II gerechnet werden können, aber das Gemeinsame einer toxischen (grippalen) Grundlage haben"^{a)}.

Bei Durchsicht der Literatur stösst man immer wieder auf Autoren, die bei der Beschreibung dieser serösen otogenen Komplikation das Hauptgewicht auf das bei der Encephalitis entstehende Cerebralödem legen. So Atkinson (69), Piquet (71, 72, 73), Piquet et Minne (74), Roche (75), Hohlbrugger (76, 77, 78), Kristensen (79, 80). Selbst Borries (65) betont 1949 nachdrücklich, es ist möglich, dass ein klinisches Bild, ähnlich dem der Encephalitis, durch ein Hirnödem hervorgerufen wird.

Piquet schreibt 1953: "La cause de l'encephalite otogène est encore incertaine"^{b)} und bezeichnet die Symptome der in Frage stehenden otogenen Komplikationen (wie schon in seinen früheren Veröffentlichungen) als Folge eines akuten Ödems und nicht als Folge einer eigentlichen Encephalitis. Er prägte dafür die Bezeichnung "akute ödematöse Encephalitis" und meint damit auch die unter "seröse Meningo-Encephalitis" bekannte Affektion.

Die angeführten Beispiele zeigen, dass auch über die otogene nicht-eitrige Encephalitis keine allgemein gültigen und feststehenden Ansichten bestehen. "Man muss also sagen, dass das Vorkommen einer otogenen Encephalitis non purulenta bis heute noch nicht mit Sicherheit erwiesen und daher die zurückhaltende Stellung, die Oppenheim, Körner, Stern, F. Voss und O. Voss, schliesslich ich selbst, in dieser Frage eingenommen haben, berechtigt ist.

a) O. Voss: "Otitis media und Encephalitis".
Zschr. f. HNO. 21: 606, 1928.

b) Piquet Jean: "L'encéphalite aiguë non purifiée otogène ou rhinogène".
Bulletin de l'Académie nat. de méd. 137: 227, 1953.

Damit soll freilich die Möglichkeit einer derartigen Erkrankung nicht abgestritten werden"^{a)}.

2) Ätiologie

Das Zustandekommen der otogenen Encephalitis non purulenta wird auf verschiedene Möglichkeiten zurückgeführt. Im Vordergrund stehen folgende Annahmen (nach Hohlbrugger (76, 78))

1. mechanische Theorie
(Klestadt (81), Schlander (82), Oppikofer (83))
einschliesslich operatives Trauma,
2. vasculäre Theorie, thrombotisch-embolische Vorgänge
(Piquet J. (71, 72, 73), Piquet et Minne (74),
Roche (75), Reisner A. u. H. (84)),
3. toxische Theorie,
Von dem im Mittelohr liegenden Primärherd stammende
Bakterientoxine bewirken Gefässwandschäden (steht zwischen 1. und 2.),
4. reflektorische Theorie.
Embolisches, bzw. thrombotisches Geschehen, als dessen
Folge über einen vasomotorischen Reflex Ödem zustandekommt (Piquet (73), Clovis Vincent Lebeau), dabei wird
vermutet, dass sich in der Gegend des Hypothalamus ein
Zentrum befindet - das Ödemzentrum - bei dessen Reizung
es zur Ödembildung kommt. Die Reizung erfolgt durch
vasculäre Infiltration, die von der Hirnrinde aus zum Hirnstamm fortschreitet.
5. Allergische Vorgänge, die eine seröse Entzündung zur
Folge haben. (Glanzmann (85), Kecht (86)).
6. Die geringe Virulenz der Erreger lässt keine eitrige Entzündung entstehen.

Die Krankheit tritt nach Richtnér (87) (1937) in 2/3 aller Fälle bei der akuten Otitis media und zu einem Drittel im Verlauf der chronischen Otitis media auf. Sie befällt in der Hauptsache jugendliche Personen, kann aber auch im späteren Alter auftreten.

a) Brunner H.: "Otogene endokranielle Erkrankungen. Otogene Encephalitis non purulenta". Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster 1936, S. 262.

3) Pathologische Anatomie

Die Diagnose der nicht-eitrigen otogenen Encephalitis erscheint erst nach Autopsie, bzw. nach Untersuchung des Hirnpunktsats gesichert.

Da fast alle Krankheitsfälle gut ausgehen, liegt nur wenig Sektionsmaterial vor.

Borries (62) begründete seine Annahme über das selbständige Krankheitsbild der nicht-eitrigen otogenen Encephalitis auf den Sektionsbefund nach Wischnitz (66). Es fanden sich in der Hauptsache perivaskuläre Leukocyteninfiltrationen und Hämorrhagien mit Degeneration der nervösen Elemente. Das makroskopische Bild bot reine rote pulpöse Partien.

Richtnér (87) beobachtete bei der Sektion eines an nicht-eitriger otogenen Encephalitis erkrankten 6 Jahre alten Jungens Thrombose im linken Sinus sigmoideus und im Sinus longitudinalis, ferner Thromben in den kleinen Piavenen der linken Hemisphäre. Ausserdem war eine ausgedehnte Hirnschwellung mit punktförmigen Blutungen subcortical und cortical im linken Scheitel- und Schläfenlappen vorhanden.

Richtnér nahm diesen Befund als Beweis der Entstehung einer Encephalitis localisata non-suppurativa auf dem Boden einer Thrombose.

Er fragt nun weiter, auf welchem Wege kann die Infektion vom Ohr zum Hirn gelangen, und kommt zu folgendem Schluss:

1. Über das Labyrinth und den inneren Gehörgang,
2. durch die Diploe zu den Meningealgefässen,
3. durch Ausbreitung über das Spatium subarachnoidale.

Kristensens (79, 80) histologische Untersuchungen ergaben entzündlich ödematöses Hirngewebe und Proliferation von Neurogliazellen.

Nach Hohlbrugger (78) (1956) besteht folgendes pathologisch anatomisches Bild: "Autoptisch wurden weisse, gelbe und rote Erweichungen gefunden und rote Hirnsubstanz punktiert. Die histologischen Befunde erwiesen Hämorrhagien, lymphozytäre Perivaskulitis, Makrophagen, diffuse Infiltration der degenerativen Hirnsubstanz, lymphozytäre Infiltrate, Endovaskulitis, perivenöse Leukozytensammlung u. ä. ^{a)}".

a) Hohlbrugger: "Zur Ätiologie und Klinik otogener, rhinogener und tonsillogener, nicht-eitriger endokranieller Komplikationen". Mschr. f. Ohrenhk. 90: 181, 1956.

Im Gegensatz dazu vertraten Piquet und Minne (74) auf Grund ihrer Untersuchungen und Befunde die Ansicht, dass es sich um keine echte Encephalitis - keine infektiöse Erkrankung - handle.

Sie nahmen 3 Formen entsprechend den Stadien der Erkrankung an und betonten ausdrücklich, dass es sich nicht um infektiöse Erscheinungen handle, sondern vielmehr um Ödembildung mit Nekrose und gelegentlich auch Hämorrhagien. Die Ursache dieser Erscheinungen seien venöse Stase in den Hirngefässen, wahrscheinlich Thrombose der Gefässe der Pia mater, die wiederum vasomotorische Vorgänge auslösen und so zu den pathologischen Veränderungen innerhalb des Hirngewebes führen. Handelt es sich um ausgedehnte Nekrose eines grossen Teils einer Hemisphäre, verbunden mit Ödem, ist der Ausgang der Krankheit meist tödlich, während bei Betroffenen kleinerer Partien oft sogar spontane Heilung eintritt.

Die nekrotischen Herde sind gelblich bis rötlich gefärbt und können die Grösse einer Orange erreichen.

4) Symptomatik

Oppenheim (58) beschreibt 1900 zum ersten Mal die von ihm beobachteten Fälle und verweist auf das gemeinsame Auftreten der Encephalitis non-suppurativa und der Otitis media: "Bei einem an chronischer purulenten Otitis media leidenden Menschen setzt in ganz acuter Weise ein mit hohem Fieber, Benommenheit und Pulsverlangsamung einhergehendes Hirnleiden ein, das sich von vorneherein durch Symptome äussert, die auf einen localisierten Process hinweisen, nämlich durch corticale Epilepsie, Monoparesis, facio-brachialis dextra mit Hypästhesie und complete motorische Aphasie"^{a)}.

Borries (62, 63, 64, 65) beschrieb das Krankheitsbild als "Abscess ohne Abscess": "A typical feature of otogenous non-purulent encephalitis is the syndrom of abscess symptoms without abscess"^{b)}, der "Pseudo-brain Abscess" nach Adson (67).

a) Oppenheim: "Zur Encephalitis acuta non purulenta". Berl. klin. Wo.-Schr. Nr. 10: 203, 1900.

b) Borries: "Otogenic non purulent encephalitis". Acta oto laryng. 37: 490, 1949.

Die Initialphase der Erkrankung variiert zwischen

- a) akutem Beginn mit hohem Fieber, öfters peracuter Beginn mit Jackson Anfällen oder apoplectiformem Coma.
- b) Häufig schleichendem Beginn mit langsamer Entwicklung der Symptome.
- c) Symptomloser oder beinahe symptomloser Gruppe.

Fieber ist nach Borries immer vorhanden, es ist aber schwer zu unterscheiden, ob es vom Primärherd ausgeht oder Folge der Encephalitis ist.

Hirndruckzeichen sind sehr häufige Erscheinungen. (Borries (62), Horgan (88), Jerlang (89), Colledge (90), Piquet und Minne (74), Leegard T. (91), Richtnér (87), Kristensen (79)). Auch Kecht (86) beschreibt das Krankheitsbild in Übereinstimmung mit den anderen Autoren, doch betont er ausdrücklich den schwer morbiden Zustand der betreffenden Patienten. Im Gegensatz dazu hebt Hohlbrugger (78) den guten Allgemeinzustand der Erkrankten und das Fehlen allgemeiner auf eitrige Erkrankungen des Hirns hinweisende Merkmale (wie trockene Zunge, fahle Hautfarbe, Appetitlosigkeit) als charakteristisches Symptom der otogenen Encephalitis non-purulenta besonders hervor.

Er gliedert die Symptome in solche meningealer Art, Hirndruckerscheinungen und diffuse Herdzeichen. In jedem Falle sind Augenhintergrundveränderungen zu beobachten, sie variieren von Verwaschenheit der Papillengrenzen bis zur hochgradigen Stauungspapille.

Die beobachteten Liquorveränderungen sind sehr unterschiedlich und schwanken zwischen negativen Befunden und beträchtlicher Eiweiss- und Zellvermehrung. In der Mehrzahl der Fälle war der Liquor jedoch klar und von normaler Zusammensetzung, der Liquordruck mitunter beträchtlich erhöht.

Bakterien fanden sich lediglich im Falle Wischnitz (66) im Liquor. Nach Borries (65) spricht selbst aseptischer Liquor nicht gegen die Diagnose otogene Encephalitis non-suppurativa.

5) Diagnose

Gemäss Piquet J. (71) ist die Diagnose meist erst nach einem operativen Eingriff zu stellen. Hohlbrugger (76, 78) weist darauf hin, dass die Hirnpunktion kein ungefährlicher Eingriff ist und bei einer bestehenden Hirnschwellung neurochirurgische Untersuchungsmethoden nicht immer ohne Komplikationen verlaufen. Encephalographie, Ventrikulographie und Arteriographie sind daher im akuten Stadium der Erkrankung kontraindiziert, bieten aber späterhin wert-

volle Hinweise. Daneben soll die Röntgenuntersuchung des Schläfenbeins zur Verhütung, bzw. Feststellung einer Restzellenmastoiditis oder Cholesteatombildung nicht versäumt werden.

6) Therapie

Einheitliche Therapieanweisungen können nicht gegeben werden. Als erste Massnahme kommt die Ausschaltung des Primärherdes im Felsenbein in Frage.

Bei Drucksteigerung ist Entlastungstrepanation angezeigt, Duraincision ist nach J. Piquet (71) nicht ratsam. Hohlbrugger (78) empfiehlt dehydrierende Massnahmen und fallweise antiallergische Medikationen.

Die adstringierende Wirkung der Sulfonamide wirkt der Ödembildung entgegen.

7) Prognose

Die Heilungsaussichten der Erkrankung sind sehr günstig. Nach Borries (65) starben von 73 Erkrankten 5 Personen. Es wurden nur wenige Fälle beschrieben, bei denen geringe Restsymptome (Paresen, Aphasien, Opticusschwäche) verblieben. (Atkinson (69), Roche (75)).

8) Differentialdiagnose

Hirnabszess,
Meningitis,
Encephalitis anderer Genese,
Blutungen in der Hirnsubstanz,
Hirntumor.

IV. OTOGENES HIRNÖDEM

1) Historischer Überblick

In dem vorhergehenden Abschnitt über die non suppurative Encephalitis otogenen Ursprungs wurden die Zusammenhänge zwischen dieser Erkrankung und dem Hirnödem schon erwähnt.

Verschiedene Autoren messen dem neben der Encephalitis (nach Borries) entstehendem lokalisierten Ödem die Hauptursache der dabei auftretenden Symptome bei (Atkinson (69), Piquet J. (71, 72, 73), Piquet et Minne (74), Kristensen (79, 80), Hohlbrugger (76, 78)).

Levy Norman (92) beobachtete einen Fall intrakranieller Drucksteigerung otitischen Ursprungs. Nach genauer Überprüfung der einschlägigen Literatur kam er zu dem Schluss, dass die Ursache der Hirndrucksymptome ein anhaltendes Hirnödem sei und nicht, wie oft vermutet, ein Hydrocephalus. Levy verweist in diesem Zusammenhang auf verschiedene andere Autoren (Dandy (93), Davidoff und Dyke (94, 95)), die Fälle intrakranieller Drucksteigerung - meist otogenen Ursprungs - als Folge eines Hirnödems beschrieben.

E. Schlandler (82) fand bei der Obduktion eines an den Folgen einer akuten Otitis media verstorbenen siebenjährigen Kindes neben einem kirschkerngrossen Extraduralabszess der mittleren Schädelgrube ein starkes Ödem in allen Hirnteilen.

F. Kaulich (96) berichtet von einem Fall, bei dem als Folge einer chronischen Otitis media eine Vielzahl von Symptomen auftrat, die alle auf schwere Gehirnveränderungen deuteten. Der gute Ausgang der Erkrankung und das restlose Schwinden aller Herdsymptome brachten den Verfasser zu der Überzeugung, dass keine schweren organischen Veränderungen der Hirnsubstanz vorgelegen wären. Die Krankheitszeichen seien Ausdruck einer Veränderung der Hirnsubstanz im Sinne eines Ödems gewesen.

In den letzten Jahren beschäftigte sich Hans Brunner (97) eingehend mit dem umstrittenen Problem der intrakraniellen nicht-eitrigen Komplikationen der Mittelohrentzündung. An Hand zweier Eigenbeobachtungen und nach genauer Überprüfung der Literatur veröffentlichte er 1949 eine grössere Arbeit über das otogene Hirnödem. Dieser Studie ging 1936 (37) ein Beitrag über "otogene endokranielle Erkrankungen" im Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster voraus. Dort unterteilt H. Brunner die Meningitis serosa in zwei klinische Krankheitsformen:

- a) der otitische Hydrocephalus (nach Symonds (1)), Brunner schlägt dafür die Bezeichnung "otogener Meningismus" (nach Dupre) vor.
- b) Das meningitische Krankheitsbild, "bei dem die Symptome einer entzündlichen Erkrankung weit mehr im Vordergrund stehen als die Symptome einer Drucksteigerung im Schädel"^{a)}.

In der 1949 erschienenen Arbeit von H. Brunner "Otogenous edema of the brain", weicht der Autor auf Grund seiner Eigenbeobachtungen von der bisherigen Einteilung ab. Er weist die Annahme Symonds (1), dass der otitische Hydrocephalus einer Liquorvermehrung sowohl in den Ventrikeln als in den Subarachnoidalräumen zuzuschreiben sei, als nicht mit den klinischen Tatsachen übereinstimmend zurück.

Den Ausdruck "non purulent encephalitis" (Borries (62, 63)) oder "seröse Meningo-Encephalitis" (Körner und Grünberger (46)) lässt Brunner ebenfalls nicht gelten, "because the term 'nonpurulent encephalitis' implies a microscopic diagnosis which is not feasible in the majority of these instances"^{b)}.

Dafür schlägt der Autor die Bezeichnung "brain edema" - Hirnödem - vor.

Die otogene Komplikation kann nach Brunner in zwei klinischen Erscheinungsformen auftreten. Einmal als Hirnödem, dabei überwiegen die Symptome des Hirndruckes, zum anderenmal als seröse Meningitis, dabei stehen im Vordergrund der Erkrankung die meningitischen Zeichen. Trotzdem ist es in den meisten Fällen sehr schwer, eine Unterscheidung zwischen den beiden Krankheitsbildern zu treffen, da es sich dabei nur um die verschiedene Lokalisation ein und derselben Krankheit handelt und nicht um "two different morbid entities"^{c)}.

Ergießt sich das seröse Exsudat in das Hirngewebe, so liegt nach Brunner ein Hirnödem vor. Wandert das Exsudat in die Subarachnoidalräume, so entsteht das meningitische Bild.

-
- a) Brunner H.: "Otogene endokranielle Erkrankungen". Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster, Berlin 1936, S. 222.
 - b) Brunner Hans: "Otogenous edema of the brain". Ann. of Otol. 58: 1009, 1949.
 - c) Brunner Hans: a. a. O., S. 1011.

In vielen Fällen bestehen beide Formen ein und derselben Krankheit nebeneinander. Daraus mag sich auch die grosse Zahl und Verschiedenartigkeit der Symptome der serösen otogenen Komplikationen und nicht zuletzt deren gutartiger Verlauf erklären.

Im weiteren soll nun noch versucht werden, die Frage über die Entstehung des Hirnödems näher zu beleuchten.

2) Ätiologie

Das otogene Hirnödem ist eine intrakranielle Komplikation, die im Verlauf einer akuten Mittelohrentzündung, seltener bei der chronischen Mittelohrentzündung oder gelegentlich einer Mastoidoperation auftritt.

Betroffen sind davon in der Hauptsache Kinder und Jugendliche. Auch bei den zwei Fällen, die H. Brunner (97) beobachtete, handelte es sich um ein zehnjähriges Kind mit akuter Otitis media und um ein eineinhalbjähriges Kind mit beidseitiger akuter otitis media.

Erst nach genauer Untersuchung, ob das Cerebralödem tatsächlich otitischen Ursprungs ist, stellte Brunner unter Bezugnahme auf Roessle (98) seine Theorie über die Herkunft des otogenen Hirnödems auf.

Folgende Gründe sprechen für den otogenen Ursprung:

- Fall 1, a) die Cerebralsymptome zeigen eine Erkrankung des Gehirns auf der Seite des erkrankten Ohres an,
 b) die Cerebralsymptome wurden nach Auftreten der Otitis media manifest,
 c) es befand sich Eiter im Mittelohr,
 d) ausser der Otitis war im Körper kein anderer Infektionsherd zu finden.

- Fall 2, a) hochvirulente Otitis media,
 b) Auftreten der Cerebralsymptome nach Beginn der Otitis,
 c) so weit es möglich war konnte man beobachten, dass die neurologischen Symptome auf der Seite des stärker betroffenen Ohres auftraten,
 d) es bestand keine andere Infektionsquelle im Körper.

Das otogene Hirnödem ist nach H. Brunner die Folge einer geringgradigen - einer serösen Entzündung. Von einem benachbarten Eiterherd aus wandern Bakterientoxine in die Cerebralgefässe ein. Der Infektionsherd kann dabei so klein sein, dass er nur mikroskopisch auffindbar ist.

Den Beweis hierfür lieferten die Experimente Prados, Strogers und Feindels (99).

Die Toxine schädigen die Gefässwände indem sie deren Permeabilität herabsetzen, es kommt zum Austritt des eiweisshaltigen Exsudats.

Es ist eine erwiesene Tatsache, dass im Verlauf jeder serösen Entzündung Exsudat in Körperhöhlen einfließen kann. In den hier zutreffenden Fällen ergiesst sich das Sekret entweder in die Subarachnoidalräume oder direkt in das Hirngewebe.

"The exudat in serous inflammation may enter the brain, causing a inflammatory brain edema, or the spinal fluid within the subarachnoid spaces, causing a serous Meningitis. Frequently both findings are associated. The reason for the accumulation of fluid either in the subarachnoid spaces or in the brain is not known"^{a)}.

Wahrscheinlich neigt besonders das kindliche Hirn dazu, auf Toxineinwirkung in dieser Weise zu reagieren.

Neben der Hypothese H. Brunners über die immer noch problematische Herkunft des otogenen Hirnödems besteht die bemerkenswerte Annahme Bellonis (100).

Er bezeichnet das umstrittene Krankheitsbild als "otitischer Hydrocephalus" und schliesst darin 2 Formen ein:

- a) die Meningitis serosa
- b) das Hirnödem.

Die Ursache der Erkrankung ist ein im Ohrbereich gelegener Focus. "Come uno stimolo determinante, manifestazioni allergiche specifiche o che prepara il terreno, sensibilizzando l'organismo a reazioni iperergiche aspecifiche"^{b)}.

Belloni betrachtet die seröse otogene Komplikation als hyperergische Reaktion der Meningen, bzw. des Gehirns, auf die von dem Focus stammenden Bakterientoxine, die eine Liquorüberproduktion zur Folge hat.

a) Brunner Hans: "Otogenous edema of the brain". Ann. of Otol. 58: 1009, 1949.

b) Camisasca L., Fontanari D.: "Contributo allo studio dell'idrocefalo otitico." Riv. oto-neuro-oftal. 26: 269, 1951.

Der Grad dieser hyperergischen Reaktion findet seinen Ausdruck im klinischen Bild, im Krankheitsverlauf und den gelegentlich vorhandenen Liquorveränderungen.

Eine hin und wieder vorkommende rein mechanisch wirkende Sinusthrombose als Ursache der Erkrankung (im Sinne von Symonds (1)) schliesst Belloni nicht aus.

Auf Grund seiner Hypothese über die Ätiologie der otitischen Komplikation, die auch schon früher in Betracht gezogen wurde (Warrington (7), Quincke (3), Sheldon (50)) und von anderen Autoren übernommen wurde (Camisasca und Fontanari (101)), wählt Belloni als die zutreffendste Bezeichnung des Krankheitsbildes den Ausdruck

"Chorio - Meningo - Encephalitis hyperergica".

3) Pathologische Anatomie

Über die pathologischen Veränderungen, die sich am Gehirn im Verlauf eines otogenen Ödems ereignen, bestehen bis heute nur ungenaue Kenntnisse. Der Grund dafür liegt in dem meist guten Ausgang der Erkrankung.

Der Fall Schlander (82) gab zu autoptischen Ermittlungen Gelegenheit. Es zeigte sich neben dem ausgedehnten Hirnödem Hyperämie des Gehirns und der Meningen, bei abgeflachten Gyri. Daneben bestand ein kleiner Extraduralabscess in der mittleren Schädelgrube, er enthielt Streptokokken.

Brunners (97) mikroskopische Untersuchungen erwiesen degenerative Veränderungen der Hirnsubstanz, verursacht durch das seröse Exsudat und perivaskuläre mononucleäre Zellinfiltrationen.

Diese Veränderungen entwickeln sich nicht weiter zum Hirnabscess oder zur phlegmonösen Encephalitis, da das Hirnödem entweder wieder verschwindet oder es besteht über längere Zeit weiter und verursacht dann den intrakraniellen Überdruck.

Das Ödem ist gewöhnlich mit Verlust der Funktion der betroffenen Zone verbunden. Der Zustand ist reversibel solange das Ödem keinen Dauerschaden verursachte. Über seine Operationsbefunde berichtet H. Brunner (97): "At operation in the presented cases and in other cases of this type the findings were brain edema and eventually accumulation of fluid in the subarachnoid spaces"^{a)}.

a) Hans Brunner: "Otogenous edema of the brain". Ann. of Otol. 58: 1005, 1949.

Bei der Duraincision war keine Hirnhernienbildung nachweisbar, es war auch kein Abscess zugegen. Brunner weist noch darauf hin, dass ein Ödem im Cerebellum weit weniger sichtbar ist, da hier bessere Ausweichmöglichkeiten bestehen als es z. B. im Temporallappen der Fall ist.

Die gleichen Operationsbefunde schildern Davidoff und Dyke (94), Dandy (93), Levy Norman (92).

Letzterer wies noch besonders darauf hin, dass er bei der Ventrikulographie in der Regel normal grosse, selten geringfügig verkleinerte Ventrikel vorfand.

4) Symptomatik, Therapie Prognose, Differentialdiagnose

"Otogenous edema of the brain is supposed to present the clinical symptoms of an otogenous brain-abscess"^{a)}.

Man kann also sagen, dass das otogene Hirnödeme keine spezifischen Symptome aufzuweisen hat. Tatsächlich wird die Diagnose in den meisten Fällen erst nach der Operation gestellt.

Die klinischen Symptome weisen auf Erkrankung des Gehirns, weniger der Meningen hin. In der Regel sind diese Symptome nicht sehr auffällig, aber es kann auch vorkommen, dass sie stärkere Formen annehmen.

Die Patienten fühlen sich nicht sonderlich krank, zu Beginn der Erkrankung besteht gewöhnlich hohes Fieber, Leukocytose im Blut, eventuell Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Schläfrigkeit.

Das Encephalogramm ist normal.

Brunner beobachtete retinale Venenerweiterung aber keine ausgesprochene Stauungspapille.

Es bestand Liquordrucksteigerung. Daneben traten Hirnreizerscheinungen auf, wie Jackson Anfälle, Kleinhirnanfälle, Opisthotonus, Facialiszuckungen, unwillkürliche Muskelbewegungen und unwillkürliches Schlucken, Körperdrehungen. Gelegentlich Monoplegie, Hemiplegie, Facialisparesie und sensorische Aphasie.

Bei Levy Normans (92) Fall - ein zehnjähriger Junge mit doppelseitiger mastoiditis - bestand das Krankheitsbild über 4 Monate. Der Liquordruck stieg dabei bis auf 600 mm H₂O an, es bestand auch eine ausgesprochene Stauungs-

a) Hans Brunner: "Otogenous edema of the brain". Ann. of Otol. 58: 1009, 1949.

papille. Nach mehreren entlastenden Massnahmen besserten sich die Symptome vorübergehend, bis sie endlich vollständig verschwanden.

Auch die Patienten Brunners genasen nach der Ausschaltung des Eiterherdes und darauf folgender Entlastung des Gehirns durch Lumbalpunktion und Duraincision.

Das sofortige Schwinden der Hirndruckerscheinungen und der neurologischen Symptome nach dem operativen Eingriff festigen noch nachträglich die Diagnose "otitisches Hirnödem".

Trotz des glücklicherweise vielfach guten Verlaufs der otogenen Komplikation kann die Krankheit ein tödliches Ende finden, wenn die entlastende Operation nicht rechtzeitig durchgeführt wird. Die Patienten sterben in diesen Fällen nicht an Infektion der Meningen oder des Gehirns, sondern an den Hirndruckerscheinungen.

Differentialdiagnostisch kommt, wie bereits erwähnt, in Betracht der Hirn- bzw. Kleinhirnabscess. Verlauf und Ausgang dieser Erkrankung unterscheiden sich jedoch wesentlich von dem otogenen Hirnödem und die therapeutischen Massnahmen, die hier stets zu einem sicheren Erfolg führen, bleiben bei dem Hirnabscess ergebnislos.

Z U S A M M E N F A S S U N G

In der vorliegenden Arbeit wurde nach genauer Durchsicht der Literatur von 1897 bis zur Gegenwart eine Einteilung der umstrittenen serösen otogenen intrakraniellen Komplikationen vorgenommen. Sie gliedert sich in vier Abschnitte, gemäss der gebräuchlichsten Bezeichnungen, die für diese Form der otogenen Komplikationen geschaffen wurden:

- I. Otitischer Hydrocephalus
(Symonds 1931, u. a.)
- II. Otogene Meningitis serosa
(Quincke 1897, u. a.)
- III. Otogene nicht eitrige Encephalitis
(Borries 1921, u. a.)
- IV. Otokogenes Hirnödem
(Brunner 1949, u. a.)

In jedem Abschnitt wurde auf die Literatur, Herkunft, pathologische Anatomie, Symptomatik, Therapie, Prognose und Differentialdiagnose des betreffenden Krankheitsbildes eingegangen.

Bei näherer Betrachtung und Gegenüberstellung der vier unterschiedlich bezeichneten Krankheitsbilder kommt man unwillkürlich zu der Ansicht, dass es sich hierbei wohl um verschiedene Formen, je nach Lokalisation des krankhaften Prozesses handelt, das krankhafte Geschehen jedoch als ein und dieselbe selbständige Krankheit zu bezeichnen ist, für die die Bezeichnung "otogenes Hirnödem" als die zutreffendste erscheint.

B I B L I O G R A P H I E

I. OTITISCHER HYDROCEPHALUS

- 1) Symonds C.P.: "Otitic Hydrocephalus".
Brain 54: 55-71, 1931
- 2) Symonds C.P.: "Otitic Hydrocephalus: a report of three cases".
British medic. Journ. 3705: 53-54, 1932
- 3) Quincke H.: "Über Meningitis serosa und verwandte Zustände".
Deutsche Zschr. f. Nervenhk. 9: 149-168, 1897
- 4) Quincke H.: "Über Meningitis serosa".
Volkmanns Sammlung klin. Vorträge NF. 1893,
Nr. 67
- 5) Taylor F.: "The practice of medicine".
First Ed. P. 262, London 1890, J. and A. Churchill
- 6) Passot Robert: "Ménigites et états méningés aseptique d'origine
otique".
Thèse de Paris 1913, Paris, G. Steinheil
- 7) Warrington W.B.: "Intracranial serous effusions of inflammatory
origin".
Quart. Journ. med. 7: 93, 1914
- 8) Aboulker: Rev. de Laryngol. 40: 193, 217, 1919
- 9) Ayala G.: Archiv. Ital. di otolog. Rinolog. 30: 17, 1925
Abs. Rev. de Laryngol. 46: 266, 1925
- 10) Adson: Surgical Clinics of North. Am. 4: 503, 1924
- 11) Scal J. Coleman: "Otitic hydrocephalus, pseudomeningitis".
Laryngoscope 42: 936-942, 1932
- 12) Bourgeois R.: "Les hydrocéphalies aiguës et subaiguës d'origine
otique. Accidents méningés otogènes purement
hypertensifs".
Thèse de Paris 1935, Paris, Masson & Cie.

- 13) Douglas Mc. Alpine: "Toxic Hydrocephalus".
Brain 60: 180-203, 1937
- 14) Austin T., Smith and Alvin Mirmelstein:
"Otitic Hydrocephalus".
The Annals of Otol. Rhin. and Laryng. 58^I:
275-279, 1949
- 15) Foley B.: "Benign forms of intracranial hypertension, toxic
and otitic hydrocephalus".
Brain 78: 1 - 41, 1955
- 16) Heppner, Lechner und Jenkner:
"Der toxische Hydrocephalus, seine Pathogenese
und klinische Bedeutung".
Wiener klin. Wochenschr. 67/6: 106-108, 1955
- 17) Garland H.G. and Seed G.S.:
"Otitic Hydrocephalus".
The Lancet 1933^{II}: 751-753
- 18) Leidler R.: "Otitic septic general infection with bilateral
optic neuritis".
Journ. Laryng. and Otol. 43: 672, 1928
- 19) Jerlang Erik: "Hydrocephalus und Otitis".
Hosp. tid. 1938: 1028-1040
- 20) Ersner, Matthew S., David Myers:
"Otitic hydrocephalus with a suggestion as to
etiology".
Ann. of Otol. 45: 553-556, 1936
- 21) Williams Henry L.: "The underlying factors concerned in otitic
hydrocephalus".
Ann. of Otolg. 47: 670-714, 1938
- 22) Gardner W. James: "Otitic sinus thrombosis causing intracranial
hypertension".
Arch. of Otolaryng. 30: 253-268, 1939
- 23) Goodhart S.P. und Savitsky N.:
"Otitic Hydrocephalus".
Arch. Neur. Psychiatr. 32: 1345, 1934

- 24) Zimmermann G.: "Diagnostik und Behandlung der Hydrocephalie otog. Ursprungs".
Sovetsk. psichonevr. 15, Nr. 2: 85-93, 1939 Kyřv.
Nach Zblatt. Bd. 32: 629
- 25) Williams Henry L.: "Otitic Hydrocephalus".
Arch. of Otolaryng. 25: 632-652, 1937
- 26) Andreyew A.M.: "Zur Frage der Pathogenese des Kopfschmerzes bei otogener Sinusthrombose".
Z. uřn. Bol. 14: 246-248, 1937
nach Zblatt. 29, 1938
- Asherson N.: "Otitic hydrocephalus". A record of seven cases, with two cases simulating the condition.
Journ. Laryng. and Otol. 54: 319-342, 1939
- Bailey O.T. and Hass G.M.:
"Dural sinus thrombosis in early life".
Brain 60: 293, 1937
- Barness L.J.: "Management of otitic hydrocephalus with particular attention to the effect of antibiotics".
California Medicine, San Francisco 84/4: 279-287, Apr. 1956
- Barthez E. et Sanné A.:
"Traité clinique et pratique des maladies des enfants."
3 rd. ed. Tome, Paris 1884
- Bateman G.H.: "Intracranial complications of otitis media. Etiology, diagnosis, therapie".
Türk tip cemiyeti T. mecmuasi 18: 536-540, 1952
- Bradbeer W.H. and Gibson Paul C.:
"A case of otitic hydrocephalus".
Journ. Laryng. and Otol. 52: 624-625, 1937
- Bradshaw J.P.P.: "Benign intracranial hypertension".
Journ. Neurolog., Neurosurg. & Psychiat. 19: 28, 1956

- Brasch: "Der akute Hydrocephalus, seine Ursachen und seine pathologische Anatomie vom gerichtsärztlichen Standpunkt".
Vierteljahresschrift für gerichtl. Medizin, 3. Folge Bd. 16: 292, 1898
- Salvatore Campailla: "Intervento de antro-atticotomia e idrocefalia acute".
Atti. Clin. otol. ecc. Univ. Palermo 3: 109-119, 1950
- Cohen B.: "Two cases of otitic hydrocephalus".
Journ. Laryng. and Otol. 55: 330-338, July 1940
- Bourgeois R.: "Uncas d'hydrocéphalie otitique".
Les Ann. d'oto-laryng.: 89-91, April June 1942
- Bourgeois R.: "Hydrocéphalie aiguë d'origine otique".
Les Ann. d'oto-laryng. 13: 229-230, May June 1946
- Errecart Pedro L., Tolosa Emili E. und Galli Luis A.:
"Diffuser otogener Hydrocephalus externus". (Spanisch)
Serv. de Clin. Otorinolaryngol. Hosp. Milit. Centr. (Buenos Aires) Rev. San. mil. Buenos Aires 38: 379-385, 1939
- Ersner M.S. und Myers D.:
"Intracranial complications Resulting from venous circulatory disturbances of the temporal bone."
Laryngoscope 43: 800, 1933
- Gabriel C.E.: "A case lateral sinus thrombosis complicated by otitic hydrocephalus with seventh nerve and contralateral sixth nerve paralyses".
Journ. Laryng. Otol. 66: 290-291, 1952
- Gárdos Stefan v.: "Mit Lufteinblasung geheilter Fall von nach Meningitis entstandenem Hydrocephalus externus".
Mschr. Kinderhkl. 81: 124-127, 1939
- Gitt J.J.: "Otitic hydrocephalus". Report of two cases.
Laryngoscope 50: 906-913, 1940

- Graf K.: "Der otitische Hydrocephalus".
Pract. oto-rhino-laryng. 8: 154-161, 1946
- Gritti Paolo: "Idrocefalia ventricolare otogena".
Boll. Mal. Or. 55: 287-300, 1937
- Hamberger C.A.: "On otitic hydrocephalus".
Acta oto-laryngologica 34: 11-18, 1946
- Hanot and Joffroy: "Hydropisie et dilatation due quatrième ventricule: mort rapide".
Compt. rend. Soc. de Biol. 25: 288, 1874
- Joslin E.P.: "Internal Hydrocephalus folowing cerebrospinal meningitis".
Ann. J. M. Sc. 120: 444-463, Oct. 1900
- Katzschmann: "Akuter Hydrocephalus internus nach Mittelohr-eiterung".
Z. Laryng. 17: 463-468, 1929
- Kaulich F.: "Zur otogenen Sinusthrombose im Säuglingsalter".
Monatsschr. f. Ohrenhkl. und Laryng.-Rhinologie 78: 46-49 1944
- Kelly, Derek, Brown: "Otitic hydrocephalus with contralateral sixth nerve palsy".
Glasgow med. Journ. 129: 182-184, 1938
- Mc. Connell Adams A.: "Non-suppurative intracranial complications of otitis media".
Brit. med. Journ. 4004: 659-660, 1937
- Mc. Connell Adams A.: "Abnormalities in the amount and circulation of the cerebrospinal fluid associated with otitis media".
Brain 60: 315-328, 1937
- Gladstone R.J. and Dunlop H.A.: "A case of hydrocephalus in an infant, with comments on the secretion, circulation and absorption of the cerebrospinal fluid".
Journ. Anat., 61: 360-384, April 1937

- Mc. Govern Francis H. :
 "Otitic hydrocephalus".
 Eye, ear, nose throat 28: 122-125, 1949
- Mc. Kenzie William: "A case of otitic hydrocephalus".
 Journ. of Laryng. and Otol. 62: 391-393, 1948
- Martin R. J. :
 "A case of otitic hydrocephalus".
 Journ. Laryng. and Otol. 67: 695-698, 1953
- Pertuiset B. :
 "L'hypertension intracranienne des hydrocéphalies non tumorales et son traitement".
 Revue de Practicien Paris 5 (22): 2293-2299, 1955
- Quincke H. :
 "Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus".
 Berl.klin. Wochenschr. 28: 929-933, 965-968, 1891
- Reeves E. :
 "Otorhinogenic hydrocephalus".
 Archives of Otolaryng. 34: 920-935, Nov. 1941
- Rosenwasser H. :
 "Otitic hydrocephalus".
 Laryngoscope 50: 307-311, April 1940
- Sadowsky N. :
 "Otitic hydrocephalus".
 Acta oto-laryng. orientalia 3: 48-56, 1948
- Schultze F. :
 "Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie".
 Spez. Path. und Therap. 9: 3, 1908
- Sitbon J. :
 "L'hydrocéphalie ventriculaire aiguë d'origine otitique".
 Rev. laryng. 72: 518-537, 1951
- Smith C. H. :
 "Otitis Hydrocephalus, report of a case".
 Laryngoscope 44: 931-934, 1934
- Symonds C. :
 "Otitic hydrocephalus".
 Neurology Minneapolis 6: 681-685, 1956
- Symonds C. P. :
 "Hydrocephalic and focal cerebral symptoms in relation to trombophlebitis of the dural sinuses and cerebral veins".
 Brain 60: 531, 1937

- Tamari M. and Henner R.:
"Otogenic intracranial complications in the anti-biotic era".
Ann. Otol. Rhin. a. Laryng. 62: 27-35, 1953
- Turner A.L.:
"Diseases of the nose, throat and ear".
Bristol 1927: 358.
- Vogel Klaus:
"Ausgedehnter Hydrocephalus nach eitriger otogener und rhinogener Meningitis ohne wesentliche psychische Resterscheinungen".
Nervenarzt 22: 69-73, 1951
- Votaw R.E.:
"Otorhinogenic Hydrocephalus".
Ann. Otol-Rhin- & Laryng. 53: 679-688, 1944
- Williams H.L.:
"Meningitis sympathica associated with acute mastoiditis".
Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 12: 363-367, 1937
- Zimmermann G.S.:
"Diagnose und Behandlung der von dem Ohr ausgehenden Hydrocephalie". (russisch)
Vestnik oto-rino-laringologii 3: 266-277, 1938
(Moskva) Zblatt. 32: 429.

II. OTOGENE MENINGITIS SEROSA

- 28) Lewi H.:
"Über Meningitis serosa im Gefolge chronischer Ohrenentzündungen".
Zeitschr. f. Ohrenhkl. 26: 116, 1894
- 29) Demme H.:
"Zur Diagnose otogener Komplikationen von seiten des Nervensystems".
Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psychiat. 158: 117, 1937
- 30) Demme H.:
"Differentialdiagnostische Verwertung des Liquors bei der sogenannten 'Sympathischen Meningitis' bei oto- und rhinogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems".
Dtsche. Zeitschr. Nervenhlk. Leipzig 113: 99, 1930

- 31) Demme H.: "Die otogenen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute".
Zeitschr. Neurol. 165: 195-208, 1939
- 32) Mygind Holger: "Die otogene collaterale Meningitis".
Zeitschr. f. H.-N.-O. Hlk. V: 270, 1923
- 33) Mygind Holger: "Benign forms of otogenic meningitis".
Journ. Laryng., Rhin. and Otol. 37: 597-612, 1922
- 34) Redlich: in Lewandowsky's handbuch der Neurologie Bd. III: 622, 1912
- 34a) Müller E.: in Handbuch der Inneren Medizin von v. Bergmann und Staehelin Bd. V: 471, 1925
- 35) Goldstein: in Handbuch der Inneren Medizin von v. Bergmann und Staehelin Bd. V: 192 u. f., 1925
- 36) Schmiegelow E.: "Endocranielle Komplikation während des Verlaufes einer Mittelohrsuppuratation, Trepanation und Heilung".
Zeitschr. f. O.-Hlk. 28: 135, 1896
- 37) Brunner Hans: "Otogene endokranielle Erkrankungen. Meningitis serosa."
Handbuch der Neurologie von O. Bumke und O. Foerster, Berlin 1936: 221 u. f.
- 38) Laskiewicz A.: "Seltene Formen otogener intrakranieller Komplikationen".
Poski Przegl. otol. 9: 318-320, 1933
Ref. Zbl. 22: 186
- 39) Merkens: "Über Meningitis serosa".
Zeitsch. klin. Chir. 59: 70
- 40) Fleischmann Otto: "Kritisches zur Frage der Meningitis serosa".
Zeitschr. H.-N.-O.-Hlk. 17: 547, 1927
- 41) Fleischmann Otto: "Diagnostik der otogenen und rhinogenen Meningitis".
Verh. deutscher H.-N.-O.-Ärzte 1, 1925
- 42) Bonhöffer: in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie Bd. III, 1912

- 43) Kobrak F.: "Gibt es eine seröse Meningitis?"
Zeitschr. f. H.N.O.-Hlk. 14: 135, 1925
- 44) Usmanov R.K.: "Über otogene (sekundäre) seröse Meningitiden".
Vestnik oto-rino-laring. 12: 21-24, 1950 (Moskva)
Zbl. 44: 167, 1952
- 45) Marx Hermann: "Endocranielle Komplikationen bei Ohreiterungen:
Meningitis serosa".
Kurzes Handbuch der Ohrenheilkunde. II. Aufl.
Jena 1947 S. 651-653
- 46) Körner O. und Grünberger K.: "Die otitischen Krankheiten des Hirnes, der Hirn-
häute und der Blutleiter".
V. Aufl. München 1925
- 47) Hasslauer: "Über Meningitis serosa".
Internat. Cbl. Ohrenhkl. 4: 340, 1906
- 48) Brieger: "Über das Vorkommen otogener Meningitis
serosa".
Arch. für Ohrenhkl. 56: 112, 1902
- 49) Streit Hermann: "Weitere Beiträge zur Histologie und Pathologie
der Meningitis und Sinusthrombose".
Arch. f. Ohrenhkl. 89: 219, 1912
- 50) Sheldon J.H.: "Serous meningitis of allergic nature".
The Lancet 1933^I No. 5718: 798-800
- 51) Bauer Ernst: "Otogene Säuglingsmeningitis mit Streptokokken
im Liquor, kombinierte Sulfonamid-Penicillin-
therapie".
Mschr. Ohrenhkl. 81: 651-657, 1947
- 51a) Bauer Ernst: "Ein Beitrag zur otogenen Sinusthrombose beim
Säugling".
Mschr. Ohrenhkl. 82: 265-269, 1948
- 52) Krassnig M.: "Die Säuglingsotitis und ihre Komplikationen".
Arch. f. O.-N.- u. Kehlkhlk. 130: 335-344,
1931

- 53) Hansemann: "Über seröse Meningitis".
Verhdlg. d. Kongr. für Innere Med. 1897: 475
- 54) Beck C.: "Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa (interna) acuta im Kindesalter".
Jahrb. f. Kinderhkl. 58: 501-517, 1903
- 55) Bönninghaus G.: "Meningitis serosa acuta nach otitischer Labyrinthitis unter dem Bilde eines Kleinhirnbrunnens verlaufend".
Zeitschr. H.N.O.-Hkl. 13: 1-6, 1925
- 56) Bönninghaus G.: "Die Meningitis serosa".
Wiesbaden, Bergmann 1897
- Adam J. and Connal E. A. M.: "Purulent meningitis. Nine consecutive cases with seven recoveries".
Journ. Laryng. and Otol. 52: 87-97, 1937
- Aoyama: "Mitteilungen über die Pestepidemie im Jahre 1894 in Hongkong".
Tokio 1895
- Behlau C.: "Statistische Mitteilungen über die in den Jahren 1920-1926 an der Heidelberger Klinik beobachteten otogenen Hirnkomplikationen".
Zeitschr. für H.N.O.-Hkl. 21: 26, 1928
- Bénesi Oskar: "Zur Pathogenese der otitischen Frühmeningitis".
Mschr.f. Ohrenhkl. u. Laryngo-Rhinologie Wien, 69: 1203, 1935
- Borries G. V. Th.: "Über das Vorkommen von konstant sterilem Lumbalpunktat bei ernst verlaufender otogener Meningitis".
Zeitschr. f. Ohrenhkl. 76: 57, 1917
- Boschi, Gaetani: "Meningites sereuses internes or ventriculaires".
Rev. neurol. 1: 851-878, 1933

- Braat: "Ein Fall von Otitis serosa mit komplizierender Meningitis serosa".
Monatsschr. f. Ohrenhkl. 36: 482, 1902
- Fürbringer: "Zur Kenntnis schwerer organischer Hirnleiden bei Influenza".
Deutsche med. Wo. 1892, Nr. 3
- Emilio G. Vaquero Garrido, Angel. Ortega Garcia:
"La meningitis serosa otogéna".
Rev. espan. Otol. y Neurocir. 13: 121-131, 1954
- Gelli G.: "Meningite sierosa pseudo-tumorale con amaurosi a rapida onsenza (caso clinico)".
Rev. di clin. pediatr., Firenze, Nr. 53: 173-184, 1954
- Gerlings P.G. und Struben H.W.:
"Otogene Meningo-Encephalitis collateralis (Ramadier)".
Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1942: 2346-2351
- Haymann Ludwig: "Über Frühmeningitis bei akuter Mittelohreiterung".
HNO-Beih. zur Zeitschr. HNO-Hlk. 2: 171-176, 1950
- Hegener: "Beitrag zur Lehre von der Meningitis serosa acuta".
Münchener medizinische Wochenschr. 1901, S. 617
- Hempstead B.E.: "Treatment of otitic meningitis".
Ann. of Oto.-Rhino- and Laryng. 40: 541-548, 1931
- Hergesell: "Histol. Untersuchungen zur Frage der Meningitis serosa".
Zeitschr. f.d.ges. Neurol., 148: 478, 1933
- Herzfeld J.: "Über Meningo-Encephalitis serosa nasalen Ursprungs".
Berl.klin.Wochenschr. 42: 263-266, 1904
- Jansen: "Zur Meningitis serosa nach Mittelohrentzündungen".
Comptes-Rendus du XII Congrès international de Médecine Moscow 6: Sec. XII a: 21-31, 1898

- Jenkins: "Cystic serous meningitis".
Journ. of Laryng. and Otol. 41: 781, 1926
- Joel: "Beiträge zur Hirnchirurgie".
Deutsche med. Wochenschr. 8: 124, 1895
- Kennedy Foster: "Cerebral Symptoms induced by angio-neurotic edema".
Arch. Neurol. Psychiatr. 15: 28, 1926
- Kennedy Foster: "Certain nervous complications following the use of therapeutic and prophylactic sera".
Am. Journ. med. Sci. 177: 55, 1929
- Kopetzky S.J.: "Newer concepts of otogenic meningitis".
Laryngoscope 45: 827-830, 1935
- Krannhals: "Zur Casuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund".
D. Archiv f. klin. Med. 54: 89, 1894
- Kretschmann: "Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt".
Münchener med. Wochenschr. 16, 1896
- Lewy F.H.: "Der Adhäsionskopfschmerz als Folge der Meningitis serosa adhaesiva circumscripta".
Zeitschr. f. klin. Med. 38, 1931
- Mc. Lay K.: "Otogenic Meningitis".
Journ. Laryng. and Otol. 68: 140-146, 1954
- Mason V.R.: "Optic neuritis in serum sickness".
Journ. Amer. med. Assoc. 78: 88, 1922
- Mitchell G.: "Clinical experiences with intracranial complications of ear and sinus diseases".
Texas state Journ. of Med. 43: 25-29, 1947
- Moulonguet A. and Demaldent: "Meningite hypertensive et septicemie".
Ann. d'oto-Laryng. Febr. 1936: 199-202
- Müller F.: "Über cerebrale Störungen nach Influenza".
Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 37

- Mygind S.H.: "Meningitis serosa circumscripta mit zerebellaren Symptomen".
Monatsschr. f. Ohrenhkl. 54: 984, 1920
- Neumann Paul Heinz: "Die sogenannte Meningitis serosa - ein Sammelbegriff für verschiedene Krankheitsbilder".
Med. Welt 1951: 1237-1243
- De Ocampo Gemimano:
"Otogenic serous meningitis, with report of recovered cases".
J. Philippine Islands M. A., 17: 101-109, Feb. 1937
- Pachire V.: "Ein Fall von seröser Meningitis otitischen Ursprungs".
Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenhkl. 2: 352, 1904
- Rabbiner Max: "Otitic meningitis, pseudo brain abscess".
Laryngoscope 45, 676-684, 1935
- Schönholzer Anna: "Über die endocraniellen Komplikationen der Mittelohrentzündungen".
Pract. oto-rhino-laryng. 5: 113-194, 1943
- Shambough D.G. Jr.: "Surgical treatment of meningitis of otitic and nasal origin".
Journ. americ. med. Assoc. 108: 696-700, Febr. 27. 1937
- Strauss Israel: "Meningitis sympathica".
Arch. Otolaryng. 3: 46-56, Jan. 1926
- Uchermann V.: "Ein supponierter Fall von otogener Encephalitis toxica, der sich als ein Tumor cerebelli et medulla oblongata herausstellte".
Arch. f. Ohrenhkl. 74: 87, 1907
- Uchermann V.: "Otitische Gehirnleiden".
Zeitschr. f. Ohrenhkl. 46: 345, 1904
- Worms G.: "Hydropisie méningée avec hémisyn-drome cérébelleux an décours d'une otite catarrhale".
Rev. d'Otol. etc. 11: 418-421, 1933

III. OTOGENE NICHT-EITRIGE ENCEPHALITIS

- 57) Oppenheim: Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie 9, II, 3: S. 17, 1897
- 58) Oppenheim: "Zur Encephalitis acuta non purulenta".
Berl.klin. Wochenschr. 10: 201-204, 1900
- 59) Voss F.: "Drei Fälle von Encephalitis im Anschluss an Otitis media".
Zeitschr. für Ohrenhkl. 41: 223-233, 1902
- 60) Voss F.: "Drei Fälle von Encephalitis".
Zeitschr. für Ohrenhkl. 61: 323, 1910
- 61) Jaksch v.: "Ein Fall primärer Encephalitis acuta multiplex unter dem Bilde der Meningitis acuta verlaufen".
Prager med. Wochenschr. 1895, 40
- 62) Borries G. V. Th.: "Otogene Encephalitis".
Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psychiat. 70: 94, 1921
- 63) Borries G. V. Th.: "L'encéphalite otogène non-epidémique".
Rev. d'oto-neuro-ophth. 9: 557, 1931
- 64) Borries G. V. Th.: "A contribution to the clinic of nonpurulent otogenous encephalitis".
Acta oto-laryng. Suppl. 67: 13-19, 1948
- 65) Borries G. V. Th.: "Otogenic non purulent encephalitis".
Acta oto-laryng. 37: 483-497, 1949
- 66) Wischnitz: Referat Berliner Otolog. Gesellschaft. Sitzung vom 21.2.1913.
Archiv für Ohrenhkl. 91: 164, 1913
- 67) Adson: "Three cases of pseudo brain abscess".
Surgical clinics of North. Am. 4: 503, 1924
- 68) Voss O.: "Otitis media und Encephalitis".
Zeitschr. f. HNO-Heilk. 21: 596-608, 1928
- 69) Atkinson Miles: "Lokalized nonsuppurative Encephalitis adjacent to a focus of infection in the skull".
Arch. of Neur. and Psych. 41: 556, 1939

- 70) Atkinson Miles: "Lokalized nonsuppurative encephalitis of otorhinologic origin".
Laryngoscope 51: 434-445, 1941
- 71) Piquet Jean: "L'oedème cérébral aiguë au cours des suppurations de l'oreille moyenne".
Presse med. 1938^I: 468-470
- 72) Piquet Jean: "L' encéphalite aiguë non supurée d'origine auriculaire on nasale".
Acta oto-laryng. 35: 211-219, 1947
- 73) Piquet Jean: "L'encéphalite aiguë non supurée otogène on rhinogène".
Bulletin de l'Acad. nat. de méd. 137: 226-227, 1953
- 74) Piquet Jean et Minne J.: "L'encéphalite aiguë non supurée d'origine auriculaire. Edème cérébral aiguë avec hémorragies et nécrose".
Ann. d'Oto-Rhino-Laryng. 4: 285-313, 1938
- 75) Roche: "Les encéphalitis otogènes non suppuratives".
Marseille 1943
- 76) Hohlbrugger: "Zur Diagnose der otogenen nicht-eitrigen Encephalitis".
Monatsschr. für Ohrenhkl. 82: 55, 1948
- 77) Hohlbrugger: "Über den Verschleierungseffekt der Sulfonamide".
Monatsschr. für Ohrenhkl. 85: 250, 1947
- 78) Hohlbrugger: "Zur Ätiologie und Klinik otogener, rhinogener und tonsillogener, nicht-eitriger endokranieller Komplikationen".
Monatsschr. für Ohrenhkl. 90: 174, 1956
- 79) Kristensen H. K.: "Sur les encéphalitis otogènes".
Acta oto-laryng. Suppl. 74: 296, 1948
- 80) Kristensen H. K.: "Sur les encéphalites otogènes".
Acta oto-laryng. 36: 151-159, 1948

- 81) Klestadt Walter: "Zerebrale Symptomenkomplexe bei otogener Sinusphlebitis".
Folia oto-laryng. 13: 102, 1924
- 82) Schlander E.: "Otitis media acuta, Extraduralabscess, Hirn-
ödem, Meningitis serosa, Exitus".
Monatsschr. für Ohrenhkl. 60: 810, 1926
- 83) Oppikofer E. K.: "Zur Diagnose der otogenen endokraniellen Kom-
plikationen".
Pract. oto-rhino-laryng. 9: 218, 1947
- 84) Reisner A. u. H.: "Durch Hirnschwellung vorgetäuschte otogene
Schläfenlappenabscesse".
Monatsschr. für Ohrenhkl. u. Laryng.-Rhinol.
82: 18-27, 1948
- 85) Glanzmann E.: "Die nervösen Komplikationen der Varizellen,
Variola und Vakzine".
Schweizer med. Wochenschr. 1927^I, 145
- 86) Kecht: "Encephalitis und Hals-Nasen-Ohrenheilkunde".
Archiv für ohren-Nasen- u. Kehlkopfhkl. 154:
225-247, 1944
- 87) Richtnér Nils G.: "On encephalitis otogenica localisata non
suppurativa".
Acta oto-laryng. 35: 156, 1947
- 88) Horgan J. B.: "Localized non-suppurative encephalitis of otitic
origin".
British med. Journ. 3890: 161, 1935
- 89) Jerlang Erik: "Otogenous non-purulent encephalitis".
Journ. Laryng. and Otol. 53: 283-292, 1938
- 90) Colledge Lionel: "Otogenous encephalitis".
Journ. of Laryng. and Otol. 53: 148, 1938
- 91) Leegard Tr.: "On otogenous encephalitis".
Acta oto-laryng. 27: 46-51, 1939
- Alexander: "Zur Chirurgie der otogenen Meningitis".
Arch. Ohrenhkl. 75: 222, 1910

- Atkinson Miles: "Hunterian lecture on abscess of the brain. Its Pathology, diagnosis and treatment".
Lancet I: 483, March 10. 1928
- Baron, Charbonnel und Colas:
"Apropos d'un cas d'encéphalite otogène non suppurée".
Ann. d'oto-laryng. 64: 656-658, Nov.-Dec. 1947
- Bijlevele J. A. :
"Un cas d'encéphalite temporale otogène non suppurée".
Rev. d'oto-neuro-ophth. 14: 81, 1936
- Borries G. V. Th. :
"Encéphalite otogène hémorrhagique".
Rev. de Laryng. 53: 49, Jan. 1932
- Chavany J. A. und Hagemüller D. :
"Les encéphalopathies réactionnelles d'origine oto-mastoidienne".
Presse med. 1951: 587
- Duplay M., Paillas J. E., Roche R. et Gastaut H. :
"Encéphalite otogène, avec hemimyoclonies et hypertonie de décérébration contrôle électro-encéphalographique".
Rev. d'Otol. etc. 22: 35-38, 1950
- Filippi P. :
"L'encephalite otogena non suppurata".
Minerva otorinolaryng. 1: 13-20, June 1951
- Fitz-Hugh G. S., Chiong A. T. :
"Intracranial complications of otogenous origin".
Virginia med. monthl. Richmond 85/2: 57-60, Febr. 1958
- Germain A. und Morvan A. :
"Ramolissement cérébelleux pseudo-tumoral".
Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1938: 1695, Nr. 54
- Key Aberg:
"Contribution à l'étude de l'encéphalite otogène".
Acta otolaryng. 10: 75-80, 1926

- De Martel, Th. Guillaume et Thurel R.:
 "Pseudo-tumeurs cérébrales".
 Presse med. 44: 563-566, 4. April 1936
- Meller v. H.:
 "Drei Fälle von Encephalitis bei Mittelohreiterung".
 Mschr. Ohrenhkl. 73: 223, 1939
- Müller R.:
 "Zur operativen Behandlung der otitischen Hirnhautentzündungen".
 Deutsche med. Wochenschr. 45, 1899
- Nielsen J. M. and Courville C. B.:
 "Pseudo-abscess of the brain. Intracranial disease during otitis media simulating encephalic abscess".
 Annals of Oto-Rhino-Laryng. 43: 927-987, (Dec.) 1934
- Oppenheim und Kassirer:
 "Otitischer Abscess oder Encephalitis?"
 St. Petersburger med. Wo.-Schr. Heft I, 1909
- Oppenheim H.:
 "Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten, nicht-eitrigen Encephalitis und Poliencephalomyelitis".
 Zeitschr. f. Nervenhlk. XI, 1899
- Oppenheim H.:
 "Die Prognose der nicht-eitrigen Encephalitis".
 Dtsch. Zeitschr. für Nervenhlk. VI: 375, 1895
- Paillas J. E., Roche R.: "Les encéphalites otogènes non suppuratives".
 La Semaine des Hôpitaux de Paris 22: 705-711,
 28. Apr. 1946
- Roger H., Arnaud M., Paillas J. L.:
 "Contribution à l'étude diagnostique des encéphalites pseudo-tumorales".
 Presse méd. 1939/1: 485
- Stern F.:
 "Entzündliche nicht-eitrige Erkrankungen des Gehirns".
 Handbuch der Neur. des Ohres von Alexander, Marburg, Bd. II/2: 861

- Tetu J. und Stefani J.: "Otogene Meningo-Encephalitis mit Hemiplegie und Aphasie. Operation, Heilung."
Ref. Zbl. f. HNO 20: 87, 1907
- Westergaard Aage: "Akute otogene cerebellare Encephalitis".
Zentralbl. f. HNO. 23: 63, 1934
- Courville C.B. and Nielsen J.M.:
"Fatal complications of otitis media".
Arch. Otolaryng. 19: 451, 1934
- Gerlings P.G.: "Metastatic brain abscesses and encephalitis of otitic origin".
Journ. Laryng. and Otol. 62: 525-532, Aug. 1948

IV. OTOGENES HIRNÖDEM

- 92) Levy A. Norman: "Cerebral edema as a cause of intracranial hypertension of otitic origin".
Ann. of Otol. 48: 999-1010, 1938
- 93) Dandy W.E.: "Intracranial pressure without brain tumor".
Ann. Surg. 106: 492, 1937
- 94) Davidoff und Dyke: "Serous Meningitis".
Journ. Nerv. & Ment. Disease 83: 700, 1936
- 95) Davidoff und Dyke: "Hypertensive meningeal hydrops".
Am. Journ. Ophth. 20: 908, 1937
- 96) Kaulich F.: Ref. Österr. Oto-Laryngol. Gesellschaft, Sitzung vom 13.1.1948
Monatsschr. f. Ohrenhkl. 182: 101, 1948
- 97) Brunner Hans: "Otogenes edema of the brain".
Ann. of Otol. 58: 997-1012, 1949
- 98) Roessle R.: "Über die serösen Entzündungen der Organe".
Virchows Archiv 311: 252, 1944
- 99) Prados M., Strowger B. and Feindel W.H.:
"Studies on cerebral edema".
Arch. Neur. 54: 163, 1935

- 100) Belloni G.B.: "Idrocefalo otitico o corio-meningo-encefalopatia iperergica focale?"
Riv. crit. clin. med. (Suppl. 3, margin. otolaryng.) 50: 492-498, Nov. 30. 1950, Univ. Padova
- 101) L. Camisasca, D. Fontanari:
"Contributo allo studio dell'idrocefalo otitico".
Riv. oto-neuro-oftal. 26: 267-286, Juli Aug. 1951
- Belloni G.B.: "Ancora a proposito die idrocefalo otico".
"Otitic hydrocephalus, further study".
Rivista oto-neuro-oftal. 26: 492-494, Nov. Dec. 1951
- Brunner H. und Dinolt R.:
"Über die otogene Encephalitis purulenta progressiva".
Zeitschr. f. ges. Neur. 162: 106, 1938
- Brunner Hans:
"Intracranial complications of ear, nose and throat infections".
Chicago, The Year Book Publikations 1946.
- Fairen Guillen M.: "El edema cerebral en las formas nerviosas de la otitis del lactante".
Rev. clin españ. 22: 228-229, 15.8.1946
- Ferey D.: "Oedème cérébral après une mastoïdite".
Mém. Acad. de Chir. 63: 781, 1937
- Grabscheid E.: "Ein Fall von otogener Meningitis mit vertikalem Nystagmus".
Acta otolaryng. 21: 71, 1934
- Horowitz S.: "Otogenic intracranial hypertension".
Journ. of Laryng. and Otology 63: 363-381, Juli 1949
- Krarup Tyge: "Alarming brainsymptoms (Oedema cerebri) in cases of otogenous extradural abscess".
Acta otolaryng. 25: 575-586, 1940

- Neumark K.: "Alter Hirnprolaps, akute Otitis, akutes Hirn-
ödem".
Monatsschr. Ohrenhkl. 69: 987-988, 1935
- Baldwin J.L.: Intracranial complications in otolaryngology;
summaries of bibl. mat. avail. in field of
otolaryngology for 1949 - 1950.
A. M. A. Arch. of Otolaryng. 54: 723-733, Dec.
1951
- Dysart B.R.: "Otitis media and complications; summaries
of bibliographic material available in field of
otolaryngology for:
Arch. Nr. 39: 87 - 96 Jan. 1944
Arch. Nr. 40: 504 - 509 Dec. 1944
Arch. Nr. 44: 223- 237 Aug. 1946
Arch. Nr. 45: 594 - 603 May 1947
Arch. Nr. 47: 509 - 523 Apr. 1948
Arch. Nr. 48: 609 - 621 Nov. 1948
Arch. Nr. 51: 106 - 123 Jan. 1950
Arch. Nr. 53: 468 - 480 Apr. 1951
1950 Arch. Nr. 55: 70 - 84 Jan. 1952
1951 Arch. Nr. 57: 211 - 221 Febr. 1953
1952 Arch. Nr. 58: 623 - 634 Nov. 1953
1953 Arch. Nr. 61: 479 - 490 Apr. 1955
1954 Arch. Nr. 62: 444 - 445 Oct. 1955
1955 Arch. Nr. 63: 413 - 424 Nov. 1956 ".
Archives of Otolaryng. A. M. A., Chicago.
- Elsen J., E.A. Friedman and Leshin N.:
"Otogenous intracranial complications".
A. M. A. Arch. of otolaryng., 54: 409 - 416,
Oct. 1951
- Martin R.C., Danno D. and Skelly J.F.:
"Suppurative otitis media and its complications;
summaries of bibliographic material available
in field of otolaryngology".
A. M. A. Archives of Otolaryng. 37: 727 - 736,
May 1943

Rosenwasser H., Adelman N.:

"Otitic complications".

A. M. A. Archives of Otolaryng. 65: 225-234,
3. March 1957

Richards L.G.:

"Otogenic complications. Résumé and discussion
of literature for 1940".

Laryngoscope 51: 821-867, Sept. 1941

----- for 1939

Laryngoscope 50: 797 - 846, Sept. 1940

Dem Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke der Universität München, Herrn Professor Dr. med. Alexander HERRMANN, gilt mein ergebener Dank für die Erlaubnis, in seinem Hause zu arbeiten.

Im besonderen danke ich Herrn Professor Dr. med. Karl MÜNDNICH für die Überlassung des Themas und für sein in jeder Weise grosszügiges Entgegenkommen.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. Wolfgang SPANN aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität München danke ich für das an der Arbeit gezeigte Interesse.

L E B E N S L A U F

Am 24. November 1925 wurde ich, Marie Luise Formanek, geb. Wanderer, als zweites Kind des Büchsenmachermeisters Albert Wanderer (verstorben 1954) und seiner Ehefrau Theresia, geb. Haberer, in Unter-Reichenau, Kreis Falkenau an der Eger, Böhmen, geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule (1931 - 1936 in Unter-Reichenau) und der dreiklassigen Bürgerschule in Falkenau a.d. Eger (1936 - 1939) begann ich im väterlichen Betrieb die kaufmännische Lehre, die ich 1942 mit der kaufmännischen Gehilfenprüfung abschloss. Bis zum Kriegsende war ich beim Arbeitsdienst und im Kriegshilfsdienst.

Die Vertreibung aus der Tschechoslowakei (1946) brachte mich nach Bayern.

1948 trat ich in die siebente Klasse der Oberschule in Eichstätt ein, wo ich im Juli 1950 auch die Reifeprüfung ablegte.

Das Studium der Medizin begann ich im Sommersemester 1952 an der Universität München, 1954 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. 1958 beendete ich das Studium mit der ärztlichen Prüfung in München.

Am 31.12.1954 schloss ich die Ehe mit Walter Formanek aus Prachatitz in Böhmen. Unser erstes Kind wurde am 14.2.1956 geboren.



